STUDI DI MEDICINA LEGALE E VARII

PUBBLICATI IN ONORE

DI GIUSEPPE ZIINO

NEL XL ANNIVERSARIO DEL SUO INSEGNAMENTO

Tip. del Progresso L. DE GIORGIO
MESSINA — 1907.

RACCOLTA DI SCRITTI AUGURALI

IN OMAGGIO

AL PROF. G. ZIINO

DELL'UNIVERSITÀ DI MESSINA

STUDI DI MEDICINA LEGALE E VARII

PUBBLICATI IN ONORE

DI GIUSEPPE ZIINO

NEL XL ANNIVERSARIO DEL SUO INSEGNAMENTO

Tip. del Progresso
L. DE GIORGIO
MESSINA — 1907

A GIUSEPPE ZIINO

NELLA MEDICINA FORENSE

MAESTRO INSIGNE

DOPO XL ANNI D' INSEGNAMENTO

AMICI COLLEGHI DISCEPOLI

INDICE

Pubblicazioni del prof. G. Ziino (1860-1906) . . pag. XIII-XXVII

1. MIRTO prof. D. — *Sulla importanza dei microorganismi anaerobii nella genesi dei fenomeni di putrefazione gassosa e colliquativa dei tessuti cadaverici adulti e fetali.* pag. 1
2. TIRELLI prof. V. — *Osservazioni isto-batteriologiche e cliniche sul decubito degli alienati* (con 4 fig.). . . » 51
3. BORRI prof. L. — *Problemi di traumatologia forense* (con 1 fig.) . . . . » 77
4. CEVIDALLI prof. A. — *Ricerche su una nuova reazione microchimica dello sperma* . . . . » 93
5. CUGINI prof. A. — *La peritonite traumatica* . . . . » 107
6. MODICA prof. O. — *Fratture multiple per precipitazione dall' alto — Suicidio* — Descrizione e considerazioni. » 129
7. PERRANDO prof. G. G. — *Dimostrazione delle macchie spermatiche per inclusione in gomma delle zone macchiate* » 145
8. DI MATTEI prof. E. — *Ricerche anatomo-patologiche sull' avvelenamento da formolo e da formiato sodico* . » 163
9. OTTOLENGHI prof. S. — *La misura del dolore coll'algesimetro del Cheron e cogli elettroalgesimetri* — Osservazioni sperimentali di semeiotica medico-forense. . » 187
10. D'ABUNDO prof. G. — *Atrofie cerebrali sperimentali ed atrofie craniensi concomitanti* . . . . » 213
11. BIONDI prof. C. — *Le alterazioni dei gangli cardiaci nell' avvelenamento per solfuro di carbonio* — Contributo clinico e sperimentale . . . . » 223
12. TOMELLINI dott. L. — *Contributo sperimentale alla conoscenza di alcune lesioni renali nell' avvelenamento da sublimato* . . . . » 257
13. FERRAI prof. C. — *Sul depezzamento criminale di cadavere (con riferimento al caso Olivo)* (con 2 fig.) . » 279
14. MONDIO prof. G. — *Psicosi e paralisi di Landry (sindrome di Korsakow)* . . . . » 331
15. CRISAFI prof. D. — *Sulla stipsi nell' età infantile* . . » 351

16. TRICOMI ALLEGRA prof. G. — I *Sul peso dell'encefalo umano* — II *Sulla presenza di fibre crociate nel tronco del nervo facciale* . . . . pag. 369
17. MURGIA dott. E. e ABETTI dott. A. — *A proposito di un singolare reperto riscontrato nei polmoni dei morti per anemia acuta* . . . . » 391
18. CARRARA prof. M. — *Due casi di morte improvvisa durante il coito* (con 2 fig.) . . . . » 413
19. TOVO dott. C. — *Sulla valutazione comparativa dei precipitati nella reazione biologica* (con 1 fig.) . . » 429
20. PUGLIA prof. avv. F. — *Le moderne dottrine psichiatriche ed il diritto penale* . . . . » 437
21. ARENAPRIMO di Montechiaro bar. G. — *Gio. Alfonso Borelli a Marcello Malpighi* — Lettera inedita . . » 465
22. BARBÈRA prof. A. G. — *La temperatura della bile, e quindi del fegato, nei cani con fistola biliare completa e permanente nel digiuno, dopo l'ingestione dei vari generi di alimentazione e dopo l'ingestione di bile* — Ricerche sperimentali . . . . » 477
23. PONZIO prof. F. — *Sulla possibilità di desumere età sesso e statura dei non adulti da parti scheletriche* . . » 497
24. CORDARO prof. V. — *Echinococco dell'estremità libera dell'omento simulante un tumore uterino* (con 1 tavola). » 513
25. DE DOMINICIS dott. A. — *Su l'iperidria, l'iperaero-idria e l'iperaeria del polmone nell'annegamento* . . » 521
26. BARBA-MORRIHY dott. C. — *Notizie sulle malattie predominanti in Tripoli* . . . . » 531

PUBBLICAZIONI DEL PROF. G. ZIINO

1860-1906

I.

Psichiatria forense

1. Dell'epilessia, dissertazione per concorso alla cattedra d'igiene e medicina legale nella regia università di Messina, **pagg. 140** in 8°.

Messina, Stamperia fratelli Pappalardo (strada del Corso, n. 206), 1865.

2. Dei modificatori del libero arbitrio umano in genere e dell'età in ispecie, lezione d'antropologia forense (in *La Temi Zanclea,* anno II, n. 7, pagg. 49-52).

Messina, Stamperia Capra, 1 agosto 1871.

Riprodotto in *Gazzetta dei Tribunali,* Napoli 1872.

3. Il sonno, il sonnambulismo e lo stadio intermedio tra il sonno e la veglia in rapporto alle questioni giuridiche, lezione d'antropologia forense (in *La Temi Zanclea,* anno II, n. 11, pagg. 82-4 e n. 12, pagg. 91-2).

Messina, Stamperia Capra, 1 ottobre 1871.

Riprodotto in *Gazzetta dei Tribunali,* Napoli 1872, e parzialmente in *La Scuola Pico,* 1872.

4. Dell'alcoolismo considerato in rapporto alle questioni giudiziarie, lezione d'antropologia forense (estr. dall'*Osservatore medico,* fasc. 6, pagg. 502-19) pagg. 18.

Palermo, Tipografia Tamburello, 1871.

5. Sulle cause che escludono o diminuiscono l'impu-

tabilità secondo l'ultimo progetto di codice penale pel regno d'Italia, studio medico-legale, **pagg. 63** in 8°.

Napoli, Dott. V. Pasquale editore (nella R. Università), 1874.

6. Sugli art. 62 e 63 del progetto del codice penale italiano (teoria della responsabilità), lezione d'antropologia forense (in *La Temi Zanclea,* anno IV, n. 7, pagg. 49-51).

Messina, Stamperia Capra, 1 aprile 1874.

7. Della pretesa mitezza de' medici nelle quistioni di psichiatria forense, nota (estr. dalla *Rivista sperimentale di freniatria,* anno I, fasc. 3, pagg. 200 e segg.) pagg. 11.

Reggio Emilia, Tipi Calderini, 1875.

8. Dell'imputabilità secondo l'ultimo progetto di codice penale, lezione di freniatria legale (in *La Temi Zanclea,* anno V, n. 23-4, pagg. 177-82).

Messina, Stamperia Capra, 30 giugno 1876.

9. Dei testamenti nulli per infermità di mente (estratto dalla *Rivista sperimentale di freniatria e medicina legale,* anno II, fasc. 3-4) pagg. 24.

Reggio, Tipi Calderini, 1876.

10. Mania in epilettico imputato di ferimenti gravi, perizia medico-legale (estr. dalla *Rivista sperimentale di freniatria e medicina legale,* anno III, fasc. 3, pagg. 697 e segg.) pagg. 8.

Reggio Emilia, Tipi Calderini, 1877.

11. Osservazioni (in Progetto di codice penale del regno d'Italia — Sunto delle osservazioni e dei pareri.... Allegato alla Relazione ministeriale Mancini sul lib. I del progetto, pagg. 212, 221, 236, 243).

Roma, Stamperia reale, 1877.

12. In causa di uxoricidio, studio medico-psicologico (estr. dal *Giornale internazionale delle scienze mediche,* anno II, fasc. 8-9, pagg. 355-60, 416-24) pagg. 29.

Napoli, Detken e Rocholl (piazza Plebiscito), settembre 1878.

13. Indebolimento mentale in seguito a ferita lacero-

contusa del capo (in *Rivista sperim. di freniatria,* anno IV, pagg. 603 e segg.)

Reggio Emilia, 1878.

14. Discussioni varie al Terzo congresso generale tenuto in Reggio Emilia dalla Società freniatrica italiana, sedute del 27-8 settembre 1880 (in *Archivio italiano per le malattie nervose,* anno XVIII, pagg. 37 e segg., 135 e segg., 175-7).

Milano 1881.

15. La fisiopatologia del delitto [Biblioteca medica internazionale, vol. XIII], **pagg. IV-516** in 8°.

Napoli, E. Detken editore, 1881.

Il cap. II del volume era già stato pubblicato a parte: Del metodo in psicologia criminale (in *Giornale internazionale delle scienze mediche,* N. Serie, anno I, pagg. 326-32), Napoli, E. Detken, 1° semestre 1879.

16. In causa di tentato incendio e minaccia a mano armata contro i propri figli, perizia freniatrica (estr. da *Il Morgagni,* anno XXIII, n. 4, pagg. 249-55) pagg. 8.

Napoli, Dott. L. Vallardi editore, aprile 1881.

17. In causa di grassazione imputata ad un frenastenico, perizia (estr. da *Il Morgagni,* anno XXIII, n. 8, pagg. 565-73) pagg. 12.

Napoli, Dott. L. Vallardi, agosto 1881.

18. In causa di mancato omicidio, perizia freniatrica (estr. dal *Giornale internazionale delle scienze mediche,* anno IV, fasc. 1, pagg. 91-9) pagg. 14.

Napoli, E. Detken editore, gennaio 1882.

19. In causa di ribellione con via di fatto imputata ad un frenastenico (perizia frenologica) (estr. da *Il Morgagni,* anno XXV, n. 8-9, pagg. 543-9) pagg. 10.

Napoli, Dott. L. Vallardi, settembre 1883.

20. In causa di furto e truffa a danno di una imbecille, osservazioni e perizia (estr. da *Il Morgagni,* anno XXVI, n. 5, pagg. 307-16) pagg. 12.

Napoli, Dott. L. Vallardi editore, maggio 1884.

21. In causa di parricidio, studio freniatrico-legale

(estr. da *Il Morgagni,* anno XXVI, n. 8-9, pagg. 520-31, 573-83) pagg. 24.

Napoli, Dott. L. Vallardi editore, agosto 1884.

22. In causa d'assassinio, studio freniatrico-legale (estr. dal giornale *La psichiatria*) pagg. 31.

Napoli, Stabil. tipogr. dell'unione (nell'ex convento di S. Antonio a Tarsia), 1887.

23. In causa di stupro violento, studio freniatrico-legale (estr. da *Il Morgagni,* anno XXIX, n. 3, pagg. 141-58) pagg. 20.

Napoli-Milano, Dott. L. Vallardi editore, marzo 1887.

24. In causa di parricidio, voto medico-legale (estr. da *Il Morgagni,* anno XXX, n. 6, pagg. 396-400) pagg. 7.

Milano, Dott. L. Vallardi editore, giugno 1888.

25. In causa di furto imputato ad un mentecatto, perizia freniatrico-legale (estr. dal *Giornale internazionale delle scienze mediche,* anno X, pagg. 302-9) pagg. 10.

Napoli, E. Detken editore, 1888.

26. Per falsità in atto pubblico, perizia freniatrica (estr. da *Il Morgagni,* anno XXXI, n. 1, pagg. 57-60) pagg. 4.

Milano, Stab. tip. E. Reggiani, gennaio 1889.

27. In causa di violenze con incendio imputate a un semplice di spirito, perizia freniatrico-legale (estr. dal giornale di psichiatria *Il manicomio moderno,* anno VII, n. 1-3, pagg. 159-79) pagg. 23.

Nocera inf., Tipografia del manicomio, 1891.

28. Delle condizioni freniatriche richieste per l'interdizione (da una monografia inedita sull'interdizione) (in *La riforma giuridica,* anno II, fasc. 7, col. 193-200).

Messina, dalla tipogr. dell'Epoca Saya e Anastasi, 1 luglio 1893.

29. In causa di omicidio commesso da un paranoico, studio medico-legale (in *Giornale internaz. delle scienze mediche,* anno XVII, fasc. 1, pagg. 12-20 e fasc. 2, pagg. 51-60).

Napoli, Libreria Detken e Rocholl, 31 gennaro 1895.

30. In causa di sordità e difficoltà di leggere e comprendere, perizia medico-giudiziaria dei dott. Ziino e F. Ponzio (estr. dal *Giornale internaz. delle scienze mediche,* anno XVIII, fasc. 18, pagg. 681-91) pagg. 13.

Napoli, Libreria Detken e Rocholl, settembre 1896.

31. In causa di follia simulata, perizia (estr. da *Il manicomio moderno,* anno XIII, n. 1-2, pagg. 209-19) pagg. 14.

Nocera inf., Tipogr. del manicomio, 1897.

32. Sono applicabili alla folla delinquente le disposizioni degli art. 46 e 47 del codice penale? (in *La riforma giuridica,* anno X, fasc. 3, col. 65-70).

Messina, editori Saya e Anastasi tip., 1 marzo 1901.

Riprodotto in *La Sicilia giudiziaria,* anno I, n. 3, Palermo, Stab. litogr. Era nuova, 21 aprile 1901.

33. La gelosia in Sicilia, studio medico-piscologico, **pagg. V-110** (con copertina illustr.) in 16°.

Messina, Libreria editr. Ant. Trimarchi, 1901.

34. Sulla attendibilità delle deposizioni dei folli e dei neuropatici (estr. dal *Giornale internaz. delle scienze mediche,* anno XXV, fasc. 24) pagg. 17.

Napoli, Libreria Detken e Rocholl, dicembre 1903.

II.

Medicina legale generale e sperimentale

35. Prelezione al corso di medicina legale, detta il dì 8 aprile 1865 nella Regia Università di Messina, pagg. 22.

Messina, Stamperia frat. Pappalardo (strada Corso, n. 329), 1865.

36. Programma del corso di medicina legale, **pagg. 300** in due dispense, in 16°.

Messina, Stamperia del Progresso di de Filippo e de Giorgio, 1868.

37. Sul riordinamento degli studi medico-legali in Ita-

lia, prelezione detta addì 19 novembre 1873 nella Regia Università di Messina, pagg. 28.

Messina, Stamp. e stereotipia Capra (via Torrente Portalegni 139), 1873.

38. Aborto criminoso — Annegamento — Appiccamento — Asfissia — Assicurazioni sulla vita — Attestato — Autopsia — Cadavere (sezione del) — Castrazione — Cicatrice — Combustione umana spontanea — Consulto medico legale (in *Dizionario delle scienze mediche* compilato da P. Mantegazza etc., vol. I, parte 1ª pagg. 20-4, 544-7, 646-50, 848-9, 869-71, 912-3, 938-9, e vol. I, parte 2ª, pagg. 319-22, 545-6, 729-30, 1030-1, 1090-1).

Milano, dall'edit. G. Brigola coi tipi di G. Bernardoni, 1871-4.

39. Rassegna bibliografica di: Legrand du Saulle, *Traité de médecine légale et de jurisprudence médicale,* Paris 1874 (in *La Temi Zanclea,* anno IV, n. 15, pag. 119-20).

Messina, Stamperia Capra, 21 ottobre 1874.

40. L' infanticidio e il progetto di codice penale (in *La Temi Zanclea,* anno IV, n. 22, pagg. 169-71).

Messina, Stamperia Capra, aprile 1875.

41. Sul riordinamento dello studio e dell' esercizio della medicina legale in Italia, lettere all' ill.mo professore comm. Brunetti di Padova (in *Gazzetta di Messina,* anno XVI, n. 124, 126, 130, 132 e 163).

Messina, 27 e 29 maggio, 4 e 6 giugno, 13 luglio 1878.

42. Rassegna bibliografica: *L'uomo delinquente, del professor* C. Lombroso, 2ª edizione (in *La Temi Zanclea,* anno VII, n. 8, pagg. 61-2).

Messina, Stamperia Capra, 29 luglio 1878.

43. Morti violente e clinica medico-legale, lettera (in *Gazzetta di Messina,* anno XVI, n. 301).

Messina, 24 dicembre 1878.

44. Emorragia (morte per) — Epilessia — Ermafrodismo — Esumazione — Età — Freddo (morte per) —

Fulmine (morte per) — Ferite — Legittimità — Lesioni personali — Medicina legale — Matrimonio — Parto — Pederastia — Rapporto (medicina legale) — Risponsabilità medica — Sangue — Soffocazione — Sperma (in *Enciclopedia medica italiana*, diretta per le singole specialità dai professori....... Ziino, vol. III, parte 1ª D-E, pagg. 671-3, 1132-40, 1191-6, 1432-8, 1424-6; vol. III, parte 2ª F, pagg. 332-42, 702-5, 807-8; vol. I, serie II L, pagg. 224-32, 255-79; serie II, vol. II M, pagg. 338-63, 407-35; vol. III, serie II, parte 2ª Pa-Pi, pagg. 193-7, 241-8; vol. IV, serie II R, pagg. 68-72, 332-60; vol. IV, serie II Sa-So, pagg. 568-74, 1478-88; serie II, vol. IV, parte 2ª, S, pagg. 163-6).

Milano, Casa ed. Dott. F. Vallardi (corso Magenta, 48), 1878 in poi.

45. Intorno alla pretesa velenosità degli organi freschi (in *Giornale internaz. delle scienze mediche,* anno II, vol. 1°, fasc. 3, pagg. 319-24).

Napoli, E. Detken editore, 1° semestre 1880.

46. In causa di omicidio per percosse allo occipite, consulto medico-legale (in *Il Morgagni,* anno XXIV, fasc. 1, pagg. 6-13).

Napoli, Dott. L. Vallardi, gennaio 1882.

47. Sull'estirpazione parziale del polmone, nota (estr. dal *Giorn. internaz. delle scienze mediche,* anno IV, pagg. 695-8) pagg. 7.

Napoli, E. Detken editore, 1882.

48. In causa di ferimento al collo, consultazione medico-legale (estr. da *Il Morgagni,* anno XXIV, fasc. 5-6, pagine 330-5) pagg. 8.

Napoli, Dott. L. Vallardi editore, giugno 1882.

49. Della morte in seguito a traumatismo oculare, studio medico-legale (estr. da *L'Ateneo veneto,* anno VIII, vol. 2°, n. 1-2, pagg. 23-36) pagg. 18.

Venezia, Stab. tip. di M. Fontana, agosto 1884.

50. Della putrefazione del polmone considerata in rap-

porto alla docimasia idrostatica, nota medico-legale (estr. dal *Giornale internaz. delle scienze mediche*, anno VI, fasc. 12, pagg. 989-95) pagg. 9.

Napoli, E. Detken editore, dicembre 1884.

51. Medicina legale: riviste bibliografiche (in *Annuario di scienze mediche*, vol. XIV, pagg. 445-64 e vol. XV, pagg. 524-46).

Milano, Dott. F. Vallardi editore, 1884-5.

52. Prontuario scientifico-pratico di clinica forense, per medici periti e per giuristi [Manuali Vallardi, vol. VI] pagg. 520 in 16°.

Napoli, Dott. L. Vallardi ed. (corso Garibaldi, 88), 1886.

53. Perizia medico-legale in causa di stupro violento sopra donna imbecille e paralitica dalla nascita (estr. da *Il Morgagni*, anno XXVIII, fasc. 1, pagg. 32-43) pagg. 14.

Napoli, Dott. L. Vallardi ed., gennaio 1886.

54. In causa di aborto e morte in seguito a percosse, consulto medico-legale (estr. da *Il Morgagni*, anno XXX, n. 2, pagg. 105-15) pagg. 15.

Napoli-Milano, Dott. L. Vallardi ed., febbraio 1888.

Riprodotto in *Giornale per i medici periti giudiziarii ed ufficiali sanitari*, anno I, n. 9, pagg. 321-32, Napoli, Stab. tipogr. N. Jovene, settembre 1897.

55. Rivista di: E. D'Urso, *Aborto spontaneo o provocato? Relazione ostetrico-legale*, Bari 1888 (in *Il Morgagni*, anno XXX, parte 2ª, pag. 273).

Milano, Dott. L. Vallardi, 9 giugno 1888.

56. Peritonite primitiva purulenta da percosse sull'addome, consulto clinico-giudiziario (estr. da *Il Morgagni*, anno XXX, n. 7, pagg. 444-52) pagg. 11.

Milano, Dott. L. Vallardi editore (via Disciplini n. 15), luglio 1889.

57. In causa di responsabilità medica, consulto medico-giudiziario (estr. dal *Giornale internaz. delle scienze mediche*, anno XII, pagg. 213-9) pagg. 9.

Napoli, E. Detken ed., 1890.

58. In causa di allegata inettitudine al coito per infantilismo, perizia medico-legale (estr. dal *Manicomio moderno*, anno VI, n. 3, pagg. 357-62) pagg. 7 con 1 fig.

Nocera inf., Tipogr. del manicomio, 1891.

59. In causa di omicidio per ustioni, consulto medico-legale (estr. dal *Giornale internaz. delle scienze mediche*, anno XIII, fasc. 15, pagg. 578-83) pagg. 8.

Napoli, E. Detken edit., 1891.

60. Studio medico-legale sulle lesioni di continuità dell'utero (estr. da *Il Morgagni*, anno XXXIII, pagg. 325-55, 389-418) pagg. 61 con 3 fig.

Milano, Dott. L. Vallardi, luglio 1891.

61. Sopra un caso di asfissia per rigurgito di materie alimentari, relazione medico-legale — prof. Ziino e dottor N. Penna (in *L'Anomalo*, anno IV, n. 7-8, pagg. 208-14, con 2 fig.).

Napoli, Tipi di A. Tocco (S. Pietro a Maiella, 31), agosto 1892.

62. In causa di allegata inettitudine al coito per malattia degli organi genitali maschili (estr. da *Il Morgagni*, anno XXXIV, parte I, n. 12, pagg. 709-11) pagg. 3.

Milano, Dott. L. Vallardi ed., dicembre 1882.

63. Un caso di morte per traumatismo al capo, perizia (estr. dal *Giornale internaz. delle scienze mediche*, anno XIV, n. 18, pagg. 702-5) pagg. 6.

Napoli, E. Detken ed., 30 settembre 1892.

64. Una rettifica in materia di sfregio (in *La riforma giuridica*, anno III, fasc. 7, col. 211-2).

Messina, edit. Saya e Anastasi, luglio 1894.

65. Stupro e attentati contro il pudore e il buon costume (medicina legale) — Segreto medico (in *Il Digesto italiano*, v. XXII, parte II, pagg. 897-1004 Lett. S-3; v. XXI, parte II, pagg. 302-39 Lett. S-1,in 4° gr.).

Torino, Unione tipografico-editrice, 1895-6.

66. In causa d' omicidio per traumatismo al capo e

sommergimento (estr. dal *Giornale internaz. delle scienze mediche*, anno XIX, fasc. 23, pagg. 941-8) pagg. 10.

Napoli, Libreria Detken e Rocholl, 15 dicembre 1897.

Riprodotto in *Giornale per i medici periti giudiziarii e uff. san.*, anno II, pag. 246 e seg., Napoli, Stab. tip. Jovene, 1898.

67. Commemorazione del prof. D. Toscani; Sull' opportunità di adottare un metodo ufficiale obbligatorio per per le necroscopie; Sul migliore indirizzo da dare alle perizie medico legali; Sulla proposta di affidare ai medici provinciali e ai futuri ispettori sanitari circondariali le mansioni di periti giudiziarii (in Atti del 1° Congresso di medicina legale tenuto in Torino nei giorni 5-7 ottobre 1898, pagg. 278, 279, 281, 376, 386-8, estr. dalla *Rivista di medicina legale e giurispr. med.*, anno II, n. 9-12).

Milano, Casa editr. Dott. F. Vallardi, dicembre 1898.

68. Un caso di presunta responsabilità medica in tema di aborto (in *La riforma giuridica*, anno X, fasc. 5, col. 129-35).

Messina, ed. Saya e Anastasi tipogr., 1 maggio 1901.

Riprodotto in *Bollettino dell' Ordine dei sanitari della città e prov. di Messina*, anno II, fasc. 2, col. 17-25, Messina, Tip. D'Angelo, giugno 1901.

69. La medicina legale e il nuovo regolamento per le facoltà giuridiche (in *La riforma giuridica*, anno XI, fasc. 7, col. 337-41).

Messina, edit. Saya e Anastasi tipogr., luglio 1902.

70. La medicina legale e i nuovi regolamenti universitari, lettera al prof. A. Tamassia dell' università di Padova (in *Giornale internaz. delle scienze mediche*, anno XXIV, fasc. 13, pagg. 619-23).

Napoli, Libreria Detken e Rocholl, 15 luglio 1902.

71. Un caso non comune di omicidio colposo imputato ad un medico di carceri, perizia ed osservazioni (estr. da *Gazzetta medica lombarda*, anno LXIII, n. 50, pagg. 471-4) pagg. 14.

Milano, Prem. stab. tip. lit. A. Rancati (via Tortona 12), 12 dicembre 1904.

72. Compendio di medicina legale, in trenta lezioni, secondo le leggi dello stato e i più recenti progressi della scienza, pagg. 656, Napoli, Dottor V. Pasquale editore, 1872.

Compendio di medicina legale e giurisprudenza medica secondo le leggi dello stato e i più recenti progressi della scienza — seconda edizione accresciuta e corretta — vol. I (giurisprudenza medica, freniatria forense, medicina legale in rapporto al diritto civile); vol. II (medicina legale in rapporto al diritto criminale) pagg. VIII-360 e VII-324, Napoli, dott. V. Pasquale editore (libreria nella R. Università), 1882-3.

Compendio di medicina legale e giurisprudenza medica, secondo le leggi dello stato e i più recenti progressi della scienza, ad uso dei medici e de' giuristi — terza edizione interamente rimaneggiata dopo la promulgazione del nuovo codice penale e della legge 22 dicembre 1888 sull' ordinamento dell'amministrazione e dell'assistenza sanitaria nel regno — 1 vol. di pagg. VII-1227 con 204 figure intercalate nel testo, Milano, Dott. L. Vallardi edit. (via Disciplini 15), 1890.

Compendio di medicina legale e giurisprudenza medica, secondo le leggi dello stato e i più recenti progressi della scienza, ad uso dei medici e dei giuristi — quarta edizione rifatta — 2 vol. di **pagg. VIII-646** con 92 fig., e **VIII-622** con 129 fig. intercalate nel testo, in 8°.

Milano, Società editrice libraria (via Kramer 4), 1906.

III.

Igiene e Varia

73. Sull' eterogonia, lettera a Francesco Todaro, pagine 31.

Messina, presso i fratelli Pappalardo (strada del Corso, n. 329), 1860.

74. Degenerazione amiloide del fegato (estr. da *Lo Sperimentale,* fasc. di febbraio) pagg. 18.

Firenze 1864.

75. Precetti igienici e curativi sul cholera-morbus, approvati dal Consiglio sanitario provinciale e pubblicati per cura del municipio di Messina, pagg. 26.

Messina, Stamperia del Progresso, 1865.

76. Proposizioni d' igiene aggiunte alla dissertazione pel concorso alla cattedra d' igiene e medicina legale nella Regia Università di Messina, giusta la officiale del 25 luglio 1865, pagg. 2.

Messina 1865.

77. Rivista critica alla prolusione del prof. G. Monteforte da Palermo (estr. dal giornale *Politica e commercio*) pagg. 12.

Messina, tipogr. del Commercio, 1865.

78. Dell' indirizzo scientifico moderno, discorso inaugurale letto il 15 novembre 1866 per la solenne apertura degli studi nella R. Università di Messina, pagg. 34.

Messina, dalla Tipogr. Ribera (strada S. Agostino, n. 8), 1866.

79. Schizzi di antropologia, dalle lezioni private raccolte dall'avv. L. Fulci — Saggio primo — Prolegomeni (in *La Scienza contemporanea*, fasc. di dicembre) pagg. 7.

Messina 1872.

80. Sommario delle lezioni d' igiene dettate nella R. Università di Messina, pagg. 16.

Messina, Stamperia e stereotip. Capra, 1873.

81. L' uomo secondo la scienza, orazione inaugurale letta il 16 novembre 1875 nella solenne apertura della Università di Messina, pagg. 64.

Messina, Stamperia Capra, novembre 1875.

82. L'enciclopedia delle scienze mediche, discorso [per il corso di patologia generale], pagg. 32.

Messina, Stamperia Capra, 1878.

83. Le università secondarie e il rinnovamento degli studi superiori in Italia, conferenza tenuta addì 23 giugno 1878, pagg. 52.

Messina, tipogr. D'Amico, 1878.

84. L'avvenire della ginnastica igienica, pagg. 15.
Messina, tipogr. D'Amico, 1878.

85. Dichiarazione a proposito di una rassegna bibliografica del prof. Lombroso, pag. 1.
Messina, Tip. del Foro, 10 aprile 1881.

86. Dei condotti immondi di Messina studiati in rapporto alla epidemia di cholera-morbus, lettura fatta alla 1ª classe dell'Accademia peloritana (estr. da *Il Morgagni,* anno XXV, fasc. 12, pagg. 790-804) pagg. 16.
Napoli, Dott. L. Vallardi editore, dicembre 1883.

Ristampato in BONIZZARDI, Delle condizioni fisiche della città di Brescia in rapporto alla sua salubrità, pagg. 201-15, Brescia, Stab. lit. tip. F. Apollonio, 1884.

87. Manuale di polizia medica, ad uso degli ufficiali sanitari e degli amministratori, in 8°, pagg. 450 con 52 fig. intercalate [Manuali Vallardi, vol. XVIII], Milano, Dott. L. Vallardi editore, 1890.

Manuale di polizia medica, ad uso degli ufficiali sanitari del regno e degli amministratori — seconda edizione riveduta con l'aggiunta di leggi, regolamenti e ordinanze recenti — **pagg. VIII-504** in 8° con 52 incis. interc.
Milano, Dott. L. Vallardi ed. (via Disciplini 15), 1891.

88. Discussioni « Fognatura delle città marittime; Igiene dei solfatari » (in Atti del IV Congresso della federazione delle società italiane d'igiene, tenuto in Palermo dal 16 al 21 maggio 1892).
Palermo, Tipografia Lo statuto, 1894.

89. Sanità pubblica (sanità civile interna, militare marittima o internazionale) (in Enciclopedia giuridica italiana, vol. XV, parte I Sa-Se, nei sei fasc. 159-61, 165, 168, 240, pagg. 157-512) **pagg. 355** in 8° gr.
Milano, Società editrice libraria, 1905 [ma 1894].

90. Commemorazione del prof. P. Mazzitelli (in *Annuario della R. Università di Messina* 1894-5, pagg. 91-2).
Messina, Tip. Salvaggio, 1895.

91. Shakespeare e la scienza moderna — Studio medico-psicologico e giuridico (estr. dagli *Atti della R. Acca-*

demia peloritana, anno XII, Messina, Tip. D'Amico, 1897) pagg. 196 in 8°.

Palermo, Alberto Reber, 1897.

Stampate a parte alcune pagine: Fu W. Shakespeare uno psicopata sessuale? (estr. dall'*Archivio delle psicopatie sessuali,* anno I, n. 22, pagg. 307-9) pagg. 3, Roma, Frat. Capaccini edit., 1897.

92. Discussione « Sifilide e matrimonio » alla Società siciliana di igiene, sed. del 3 luglio 1898 (in *Bollettino della Soc. sicil. d'igiene,* N. S., anno I, fasc. 3, pag. 327).

Palermo, Frat. Marsala, 1898.

93. Note intorno al disegno di legge sull'autonomia universitaria in rapporto alla R. Università di Messina, pagg. 3.

Messina 1898.

Riprodotto in *Gazzetta di Messina,* anno XXXVI, n. 328-9, Messina 3-4 dicembre 1898.

94. Per l'inaugurazione dell'anno accademico nella R. Università di Messina — Relazione letta il 21 novembre 1898 dal rettore G. Z. (estr. dall'*Annuario della R. Università,* pagg. V-XVI) pagg. 12.

Messina, Tip. F.lli Salvaggio e G. Capone, 1899.

95. Per l'inaugurazione dell'anno accademico 1899-900 nella R. Università di Messina — Relazione letta addì 6 novembre 1899 dal rettore G. Z. (estr. dall'*Annuario della R. Università di Messina,* anno acc. 1899-900) pagg. 15.

Messina, Tipografia D'Amico, 1900.

96. Giurisprudenza sanitaria e medica (in *La riforma giuridica,* anno IV, fasc. 9 col. 299-301 e fasc. 10, col. 332-4; anno VIII, fasc. 4, col. 125-8).

Messina, Tip. Anastasi e Saya, 1895 e 1899.

97. Vajuolo e vaccinazione; Per la vaccinazione obbligatoria, lettere (in *Gazzetta di Messina,* anno XXIII, n. 261 e anno XXXVII, n. 73).

Messina 4 novembre 1885 e 17 marzo 1899.

Ristampata l'ultima in *Politica e commercio,* anno XLV, n. 63, Messina 18 marzo 1899.

98. Discorso all' apertura del corso d' igiene pratica per gli aspiranti al grado di ufficiali sanitari nella R. Università di Messina, addì 26 aprile 1900 (estr. dal giornale *Politica e Commercio*, n. del 5, 6 e 8 maggio) pagg. 8.

Messina, Tipogr. del Commercio, 1900.

99. G. A. Borelli medico e igienista (estr. dal volume universitario per le feste del CCCL anniversario della Università di Messina, parte II, pagg. 3-40) pagg. 40.

Messina, Libreria editrice Ant. Trimarchi, 1900.

100. Pro veritate. Il pulviscolo del carbon fossile e l' igiene degli abitati — Parere, pagg. 19.

Messina, Tipogr. del Progresso L. De Giorgio, 1904.

Prof. DOMENICO MIRTO

Direttore dell'Istituto di Medicina Legale della R. Università di Siena.

SULLA IMPORTANZA DEI MICROORGANISMI ANAEROBII NELLA GENESI DEI FENOMENI DI PUTREFAZIONE GASSOSA E COLLIQUATIVA DEI TESSUTI CADAVERICI ADULTI E FETALI

SULLA IMPORTANZA DEI MICROORGANISMI ANAEROBII NELLA GENESI DEI FENOMENI DI PUTREFAZIONE GASSOSA E COLLIQUATIVA DEI TESSUTI CADAVERICI ADULTI E FETALI

Le indagini sulla genesi dei fenomeni putrefattivi cadaverici presentano notevole importanza per la Medicina legale, perchè è dalla conoscenza esatta del meccanismo di produzione degli stessi che si potrà venire non solo all' interpretazione razionale del modo col quale agiscono i diversi fattori interni ed esterni che possono eventualmente intervenire a modificarne la comparsa o il decorso, rendendo quindi più difficile il giudizio sull'epoca della morte, ma anche ad una più esatta valutazione dei risultati delle ricerche batteriologiche che possono venire eseguite sul cadavere in alcune contingenze della pratica medico-giudiziaria.

In seguito alle classiche ricerche del Pasteur si è ammesso generalmente che la putrefazione è dovuta alla decomposizione delle sostanze contenenti azoto e sopratutto delle sostanze albuminoidi per opera di alcuni microorganismi. Secondo il Flügge [1], la putrefazione che si fa spontaneamente dovrà presentare delle differenze notevolissime secondo le specie accidentali presenti e sopratutto secondo le circostanze esterne: ed in ispecie, per riguardo ai microorganismi, la concentrazione, la composizione chimica e la temperatura del substrato dovranno avere una grande importanza per lo sviluppo ora di una

ora di un'altra specie, di maniera che la putrefazione si presenterebbe come una successione irregolare di modificazioni dipendenti da condizioni che non si possono abbracciare di un sol colpo d'occhio: modificazioni provocate dagli schizomiceti i più diversi, agenti diversamente e dei quali alcuni per quanto accessorî devono pur sempre complicare il processo della fermentazione putrefattiva per il fatto che i prodotti della loro nutrizione si mescolano alle diverse altre produzioni.

Ma un fatto che è conosciuto da molto tempo e sul quale vogliamo fin da ora fermare la nostra attenzione è che la putrefazione propriamente detta con produzione di gas fetidi avviene solo in presenza dell'aria. Il Pasteur per il primo ha fatto rilevare la differenza che esiste fra la putrefazione in presenza di ossigeno e quella che si fa al di fuori dell'aria. Secondo il Pasteur, senza l'aria, l'ossigeno del mezzo nutritivo è sin da principio impiegato per certi microogranismi (*monas crepusculum* e *bacterium termo*) ed in seguito scompare ed allora questi batteri sono distrutti e compaiono i veri agenti della putrefazione, i quali non vivono che in assenza di **O** dando luogo alla fermentazione putrida; se invece il mezzo nutritivo è esposto all'aria, i microbi aerobî si moltiplicano indefinitamente alla superficie di esso e producono una pellicola che si rigenera incessantemente e impedisce la penetrazione dell'aria, di modo che nel substrato si possono sviluppare dei microorganismi che non vivono che senza ossigeno e che provocano la fermentazione putrida.

Già da queste ricerche del Pasteur sorge l'idea che devono essere sopratutto i microorganismi anaerobî quelli che hanno una parte predominante nella genesi dei processi putrefattivi, non avendo gli aerobî, secondo questo illustre A., che una funzione preparatoria riduttrice, in modo da permettere la vita e l'evoluzione dei primi.

Ma i microorganismi aerobî sono veramente destinati solo a questa funzione preparatoria, o in altri termini,

non vi sono degli aerobî capaci anche di determinare attivamente delle modificazioni putrefattive dei tessuti, indipendentemente dall'azione degli anaerobî? In generale dalle ricerche dei varî osservatori (Hauser, Bordoni-Uffreduzzi, Sanfelice, Macè, Ottolenghi, Malvoz, Dallemagne, Bienstock, Tissier e Martelly etc.) si può dedurre che sebbene nelle sostanze in via di putrefazione si riscontrino degli aerobî e sopratutto le varie specie di *Proteus* e il *B. coli*, pure nessuno di questi microorganismi, considerato isolatamente, è capace di produrre tutta la serie vera e completa di decomposizione della sostanza organica, ma solo alcuni possono produrre delle modificazioni parziali o intervenire solo forse quando la sostanza organica ha subìto delle modificazioni profonde, quali la peptonificazione cadaverica delle sostanze albuminoidi, l'idratazione delle sostanze idrocarbonate etc. D'altra parte se ci poniamo a considerare quanto da alcuni AA. e sopratutto dal Malvoz [2] è stato osservato nel cadavere, e cioè che possono esistere dei fenomeni cadaverici molto avanzati senza la presenza costante di microorganismi aerobî, due ipotesi si possono formare per spiegare tale fatto: 1° o che tali fenomeni sieno dovuti all'azione predominante dei microorganismi anaerobî; 2° o che alcuni di tali fenomeni putrefattivi possano essere dovuti, come crede il Malvoz, a modificazioni fisico-chimiche prodotte da fermenti diastatici formati *in situ* dai tessuti.

Venendo a valutare la prima ipotesi, vediamo che essa può fondarsi sopra un numero considerevole di reperti positivi. Già il Bienstock [3] nel 1884 aveva trovato nell'intestino dell'uomo un bacillo speciale a forma di bacchetta di tamburo, che Egli considerò allora come aerobico. Ma è sopratutto per le interessantissime ricerche del Sanfelice [4] (1891) (intraprese dopo quelle del Liborius [5], del Flügge, del Luderitz [6] che possiamo chiamare preliminari) sulla morfologia e biologia dei bat-

terî saprogeni sia aerobî che anaerobî che si trovano negli infusi putridi di carne, che venne ad essere rilevato, prima del Bienstock e di tutti gli altri AA., che questo gruppo di bacilli a forma di bacchetta di tamburo sono degli anaerobî, e che hanno una funzione importantissima nel processo della putrefazione.

Anche Tavel [7] nel 1898 descriveva un bacillo che per i caratteri morfologici si avvicinava a quello descritto dal Bienstock e che aveva trovato in numerosi ascessi provenienti dall' intestino, ma pur affermando che esso era anaerobico, non parlava della sua importanza dal punto di vista della putrefazione. Più tardi da Kerry [8], Nenki [9] e Bovet [10], nel 1889, si diede anche importanza ai bacilli anaerobí dell' edema maligno e del carbonchio sintomatico, come capaci di apportare nella materia albuminoide delle modificazioni putrefattive profonde. Nel Marzo dello stesso anno il Klein [11] osservava nel contenuto dell' intestino crasso dell'uomo e degli animali dei bacilli cilindrici, di 2-4 μ di lunghezza, della grossezza dei bacilli dell'edema maligno, arrotondati alle punte, mobili, dotati della proprietà di formare una spora terminale ovale, splendente, il cui diametro trasversale sorpassa quello del bacillo stesso, e che si formano nei rigonfiamenti terminali dei bacilli a bacchetta di tamburo: questi bacilli, anaerobici obligati, liquefanno la gelatina, crescono bene nell' agar glucosato in alti strati, e, in condizione anaerobica, anche nel latte, con fluidificazione della caseina, nel brodo-peptone con intorbidamento e deposito al fondo del tubo. Sono caratteristiche, secondo il Klein, le culture ottenute per strisciamento alla superficie dell'agar non glucosato e chiuso anaerobicamente col metodo di Buchner: dopo 2-3 giorni a 37°, le colonie si presentano irregolarmente disposte come dei piccoli dischi finamente granulari i quali mandano dei prolungamenti raggiati dai margini, che formano una rete ramificata e anastomizzata. In tutti i mezzi di cultura si ha svolgi-

mento di gas fetido. I microbi si colorano bene col Gram, possiedono delle ciglia. Non sono patogeni per le cavie. Il Klein, avendo trovato questo bacillo nei cadaveri di cavie sotterrate e putrefatte, lo considera come il fattore principale della decomposizione cadaverica e lo denomina *Bacillus cadaveris sporogenes*.

Poco dopo la pubblicazione del Klein, il Bienstock [12], nel Novembre 1899, avendo ritrovato nella poltiglia di un muscolo putrefatto sotto una campana di vetro il bacillo da lui osservato nel 1884, riconobbe che esso era anaerobico, ne diede più esattamente i caratteri morfologici e biologici, e ne rilevò la importanza come una delle specie proteolitiche più importanti del processo putrefattivo, onde lo chiamò *B. putrificus coli*. Secondo la descrizione del Bienstock esso è un bacillo sottile, ad estremità arrotondate, di 5-6 μ di lunghezza, molto mobile, che si sviluppa talora in lunghi filamenti. La formazione delle spore è terminale: essa comincia con un rigonfiamento che diventa sempre più refrangente e si isola in seguito alla maniera ordinaria dopo essere stata per qualche tempo aderente al bastoncino per un attacco invisibile che gli permette di seguirne i movimenti. Possiede delle ciglia che si colorano bene col metodo di Löffler. Le spore sopportano bene un soggiorno di 2 ore ad 80° ed anche un'ebollizione di 3 minuti: sono morte dopo 5'. Cresce nelle culture per infissione nella gelatina glucosata alcalina, che fluidifica, nell'agar glucosato in alti strati, con svolgimento di gas fetido. Non è patogeno per gli animali da laboratorio. Esso liquefà la fibrina, non dà la reazione dell'indolo. Con la fibrina da H_2S, peptone, leucina, tirosina, acidi grassi ed aromatici, amine e acido paraxilfenilpropionico, non indolo, non acido scatolcarbonico. Questo bacillo dà dunque una vera putrefazione e la dà in condizioni puramente anaerobiche. Nelle condizioni ordinarie, come ad es. nel caso di un pezzo di carne che putrefà all'aria, esso, secondo il Bienstock,

può presiedere alla putrefazione grazie all'azione dei bacilli aerobî, che servono a creargli un mezzo privo di ossigeno (è l' idea del Pasteur) e che da soli sembrano incapaci a provocare la putrefazione della fibrina. — Infine da Tissier e Martelly [13] nel 1902 sono stati descritti come anaerobî importanti nel processo di putrefazione della carne da macello un *diplococcus magnus anaerobicus*, un *B. putidus gracilis*, un *B. bifermentans sporogenes*: però i caratteri dati dagli AA. a tali microorganismi non sono ben definiti e d' altra parte tutte le loro ricerche sono improntate più che ad un vero rigore obbiettivo, al desiderio troppo evidente di volere dare soluzioni troppo premature di fatti molto complessi e schematizzare il processo di putrefazione con una serie di dati non ben determinati. Anche questi AA. confermano l' opinione del Pasteur, che gli aerobî debbano servire a preparare un mezzo disossidato agli anaerobî, i quali sarebbero i veri fattori della putrefazione.

Passiamo ora a considerare l'altra ipotesi messa avanti dal Malvoz, il quale avendo trovato, sia nei cadaveri di animali che in alcuni casi di cadaveri umani, gli organi sterili sia in aerobî che in anaerobî anche a periodo molto lontano dall'epoca della morte, ha emesso l' ipotesi che in tali casi i fenomeni putrefattivi già evidenti e avanzati (quali la colorazione verde dei tessuti, lo sviluppo di gas putridi, il rammollimento e l' incipiente colliquazione dei tessuti) potessero essere dovuti a modificazioni fisico-chimiche determinate da fermenti diastatici prodotti *in situ* dai tessuti. Ora, nelle ricerche del Malvoz, non si tiene abbastanza conto dell' azione degli anaerobî, anzi quest'A. esagerando l' importanza che gli aerobî e sopratutto il *b. coli* potrebbero avere nella putrefazione, non pensa neppure alla possibilità che i fenomeni putrefattivi da lui constatati avessero potuto essere determinati dall' azione degli anaerobî. Più razionale sarebbe l' ipotesi

emessa dal De Dominicis [14], in una rassegna del lavoro del Malvoz, il quale pensa in base ad analogie con quanto si verifica per altri microorganismi, che tali modificazioni fisico-chimiche si possano spiegare meglio con la diffusione dei prodotti della putrefazione che specialmente si svolgono per effetto dell'attività batterica nello intestino.

Ma, a nostro parere, la questione va posta altrimenti. Sono veramente gli organi e tessuti del tutto sterili, come vorrebbe il Malvoz, quando essi presentano dei fenomeni putrefattivi così evidenti quali la colorazione verde, la putrefazione gassosa e l'incipiente colliquazione, o invece è stata la difficoltà della ricerca degli anaerobî che ha fatto venire il Malvoz ai sorprendenti risultati succennati? Nè di ciò è da meravigliarsi o da darne molta colpa al Malvoz: chiunque abbia un po' di pratica di tecnica batteriologica può apprezzare le difficoltà e i risultati incerti ed incostanti che spesso forniscono i mezzi di coltivazione dei microorganismi anaerobî, che fino a poco tempo addietro erano a nostra disposizione e che sarebbe superfluo star qui ad enumerare.

Ma tali difficoltà sono oramai in gran parte scomparse grazie ad un metodo proposto dal Tarozzi, il quale oltre alla sua grande semplicità viene a gettare nuova luce sulla biologia dei germi anaerobî. Il Tarozzi [15] si è messo nelle condizioni che più si avvicinano a quelle naturali per lo sviluppo degli anaèrobî: egli ha visto che se si pone in un tubo di agar o di brodo comune un frammento fresco di un organo qualsiasi, preferibilmente parenchimale (fegato, rene), prelevato asetticamente da un animale sano (cavia, topo), si ha in questo modo un ottimo substrato per la seminagione e lo sviluppo degli anaerobî. Come si vede questo metodo si avvicina nel modo, diremo così, più ideale alle condizioni naturali di sviluppo e di vita dei microorganismi. È possibile avere poi la cultura pura degli anaerobî, riscaldando la cultura nella quale si è seminato il materiale, a 80° per 5' e facendo in seguito

dei trapianti in nuovi tubi di brodo o di agar, sempre in presenza di tessuto fresco, ripetendo sterilizzazione e trapianto fino ad ottenere la cultura pura. Un altro metodo che riesce sopratutto per isolare i germi della putrefazione è il seguente: dopo il primo riscaldamento ad 80° di una cultura in brodo contenente il materiale preso opportunamente dal cadavere e ottenuta nel modo sopradetto, se ne iniettano 1-2 cmc. sotto cute ad una cavia o ad un topo bianco. L'animale generalmente sopravvive, e sacrificato dopo 10 giorni-1 mese si prelevano asetticamente dei pezzi di milza o di fegato e si portano immediatamente in un tubo di brodo comune o sul fondo di un agar inclinato e dopo 24 ore di permanenza nella stufa a 35°-37° si ottiene uno sviluppo rigoglioso sulla massa del brodo o presso il liquido di condensazione dell' agar.

Avendo avuto la opportunità di apprezzare la bontà e la costante sicurezza dei risultati del metodo del Tarozzi, ho voluto, mettendomi in condizioni analoghe a quelle del Malvoz, vedere se proprio nel caso di cadaveri di animali uccisi in diverso modo o di cadaveri umani nei quali la ricerca dei microorganismi aerobî dà, malgrado che i fenomeni putrefattivi siano evidenti ed avanzati, un reperto negativo, siano veramente assenti gli anaerobî o se invece tali fenomeni sieno piuttosto da attribuirsi all' azione di questi ultimi, come le ricerche sovraesposte di Bienstock, Sanfelice, Klein, Kerry, Nenki, Tissier e Martelly etc., darebbero ragione di ritenere.

I quesiti che noi ci siamo proposti di considerare sono i seguenti:

1. È necessaria nel cadavere l'azione degli aerobî per preparare il terreno agli anaerobî, ovvero questi ultimi possono apportare i fenomeni putrefattivi indipendentemente da quelli?

2. Se i fenomeni putrefattivi sono dovuti prevalentemente agli anaerobî, quale di essi prende il sopravvento

nel cadavere? E qual' è la funzione degli aerobî che vi possono eventualmente coesistere?

3. Come si producono i fenomeni putrefattivi nei feti che non abbiano goduto vita estrauterina in rapporto a quelli che abbiano respirato e vissuto per un tempo più o meno lungo?

***

Metodi e materiale di ricerca: Come si è già detto, per la ricerca degli anaerobî ci siamo giovati prevalentemente dei metodi proposti dal Tarozzi, e spesso anche del metodo di Buchner. Per la ricerca degli aerobî abbiamo adoperato i comuni mezzi di tecnica e i comuni substrati in brodo-peptone, gelatina, e agar sia semplici che glucosati.

Aggiungo che per i fini speciali delle nostre ricerche non c' importava di determinare le specie aerobiche esistenti (il che del resto è stato fatto da altri AA.) ma di constatare solo in modo generico la presenza o l'assenza degli aerobî nelle diverse serie di ricerche. Ci è sembrato inoltre di grande utilità per venire a dei risultati che si possano avvicinare quanto più è possibile al vero, di ricorrere in ogni osservazione oltre che all'esame culturale anche all'esame diretto in goccia pendente del materiale cadaverico fresco, per poi paragonarne i risultati, in modo da avere dei criterî opportuni per l'esatto apprezzamento dei fatti. Come si vedrà nell' esposizione delle singole ricerche, questo procedimento da noi adoperato serve ad evitare degli erronei giudizî che si potrebbero ricavare dal solo esame culturale, giacchè spesso è possibile nelle culture il sopravvento di specie microbiche che non erano in prevalenza nel cadavere e viceversa. Se il Malvoz ed altri AA. avessero adoperato tale procedimento i risultati delle loro ricerche sarebbero stati ben differenti da quelli ottenuti.

Come materiale di ricerca ci siamo serviti di cada-

veri di cavie e di cadaveri umani di individui sia adulti che fetali. (*)

Le nostre ricerche si possono dividere in tre serie: nella I[a] ci siamo occupati di osservare come si producono i fenomeni putrefattivi all'aria, a temperatura differente, a riparo o non dall' azione delle larve di mosche; nella II[a] abbiamo cercato di constatare se la genesi dei fenomeni putrefattivi cambia col cambiare del mezzo (aria, acqua, terra) nel quale il cadavere viene a trovarsi; nella III[a] abbiamo esaminato come si producono i fenomeni cadaverici nei feti che abbiano goduto vita estrauterina o no.

Serie I.

Riuniamo in questa prima serie di ricerche numerose osservazioni, eseguite in diverso periodo di tempo, a temperatura diversa.

6 Febbraio 1905. Si uccidono con un colpo alla nuca N. 7 cavie, approssimativamente dello stesso peso di circa 350-400 grammi e sottoposte per diversi giorni alla stessa alimentazione, e si mettono in una cassa costruita appositamente, il cui piano inferiore è fatto di vetro, e tutte le pareti sono formate da una reticella finissima di fil di ferro, la quale non permette la penetrazione delle mosche. La cassa con i cadaveri delle cavie vien posta in una stanza sotterranea annessa all' Istituto; la temperatura per tutta la durata di queste ricerche ha oscillato fra 0° — 8° C.

Osservazione 1[a] — Dopo 7 giorni si preleva dalla cassa una 1[a] cavia la quale non presenta all' esterno alcun fenomeno putrefattivo. All' apertura delle diverse cavità, eseguita con tutte le regole asettiche, non si nota sviluppo di gas fetidi, gli organi e tessuti appaiono di colorito roseo e di consistenza normale. L' esame a fresco dei diversi organi, in goccia pendente, non faceva rilevare nessun microorganismo: solo nell' intestino si vedevano oltre a numerosi aerobi, fra i quali prevaleva il b. coli, dei bacilli piuttosto grossi, di differente lunghezza. Le culture aerobiche in brodo, gelatina e agar di tutti gli organi davano risultato negativo, tranne quella dell' intestino.

Le culture in brodo e in agar alla Tarozzi erano quasi tutte sterili,

(*) I cadaverini fetali, con tutte le notizie necessarie, mi furono forniti dalla Clinica Ostetrica di questa Università, e mi è grato ringraziare qui il Direttore e gli Aiuti della Clinica per la loro cortese liberalità.

tranne quella dell' intestino. Nella cultura dell' intestino, difatti, si osservava oltre a numerosi aerobî, fra i quali prevaleva il b. coli, la presenza di bacilli piuttosto corti, grossi, riuniti spesso a due, mobili, e altri della stessa grossezza un po' più lunghi. Si conserva la cultura per l' esame ulteriore.

Osservazione 2ª — Dopo 14 giorni si preleva una 2ª cavia, la quale non presenta all' esterno nè all' interno alcun fenomeno putrefattivo, tranne fenomeni di ipostasi nelle parti più declivi dei diversi organi, i quali nelle porzioni superiori appaiono di colore giallastro, specialmente il fegato. L'esame a fresco dei diversi organi dava risultato negativo riguardo alla presenza di microorganismi: solo nell'intestino oltre a numerosi aerobî, si osservavano dei bacilli piuttosto grossi e di lunghezza differente, e nel fegato si osservava la presenza di filamenti più o meno lunghi, talvolta ondulati. Le culture aerobiche dei diversi organi davano risultato negativo, tranne quella dell' intestino.

Le culture in agar e in brodo alla Tarozzi sono quasi tutte negative, tranne quelle dell' intestino e del fegato, nelle quali dopo 24 ore si vede sviluppo di bolle gassose : all' osservazione in goccia pendente di tali culture, e specialmente di quella del fegato, si osserva la presenza di un bacillo corto, splendente, mobile, riunito spesso a due, senza spore, e dei filamenti di lunghezza differente, talvolta ondulati. Si conservano le culture per l' esame ulteriore.

Osservazione 3ª — Dopo 21 giorni si preleva una 3ª cavia la quale presenta all' esterno lieve rigonfiamento dell' addome. All' apertura delle cavità toraco-addominale, si osserva che le pareti addominali in contatto con gl' intestini appaiono di color verde, mentre quelle toraciche appaiono ancora di colore roseo-vivo, con una linea di demarcazione netta. Poco sviluppo di gas negli intestini, specie nel colon e nel cieco. Fegato, rene e milza alquanto rammolliti e con fenomeni di imbibizione. Cuore ben conservato con coaguli rosso-bluastri. Pulmoni roseo-vivi ben conservati : poca quantità di liquido nelle cavità pleuriche. Nessun odore di putrefazione.

L' esame a fresco in goccia pendente, fa rilevare nel fegato, nella milza e nel rene la presenza di filamenti più o meno lunghi, talvolta ondulati, poco mobili : quello dell' intestino, oltre a diversi microorganismi, la presenza di bacilli piuttosto grossi, di differente lunghezza.

Le culture aerobiche dei diversi organi dànno risultato negativo, tranne quella dell' intestino.

Delle culture in brodo ed in agar alla Tarozzi presentavano sviluppo di bolle gassose e odore putrido, dopo 24 ore alla temperatura di 37°, quelle del fegato, del rene, della milza, dell' intestino; alla osservazione microscopica in goccia pendente, si osserva in tali culture la presenza di un bacillo grosso, tozzo, splendente, riunito spesso a due, spesso sporificato: alcuni bacilli si sono rigonfiati nel centro a modo di fuso o di clostridio o ad una delle estremità e presentano rispettivamente una grossa spora nel mezzo o

ad una delle estremità, ma non perfettamente terminale. Oltre a queste forme così corte e sporificate se ne osservano delle altre più lunghe, un po' più sottili, con rigonfiamento sempre terminale, con una spora sempre quasi terminale allungata, ovalare, un po' più piccola di quella della forma descritta precedentemente: questi bacilli sono riuniti a 2-3-4 e a volte si vedono delle incisure fra l' uno e l' altro, spesso formano dei lunghi filamenti. Si conservano le culture per l' esame ulteriore. Nelle culture in brodo alla Tarozzi è facile osservare la prevalenza di una forma bacillare sottile, con due punti terminali refrangenti alle estremità o con dei punti refrangenti intercalari: praticati degli innesti in altri tubi di brodo o di agar alla Tarozzi non si aveva sviluppo di questi germi: è evidente quindi che si ha da fare con forme degenerative di uno dei bacilli osservati nelle culture in agar alla Tarozzi, tanto più che queste forme non si osservavano nell' esame a fresco degli organi cadaverici.

Osservazione 4ª — Dopo 28 giorni si preleva una 4ª cavia. I fenomeni putrefattivi sono quasi gli stessi di quelli della cavia precedente: solo gli organi sono un po' più rammolliti. L'esame a fresco di tutti gli organi fa rilevare in prevalenza la presenza di filamenti più o meno lunghi, splendenti, mobili, senza spore: nel fegato e nel rene si vede pure la forma bacillare tozza, corta, riunita spesso a due, non sporificata, poco mobile. Le culture aerobiche sono tutte positive: specialmente abbondante è in esse il *b. coli*.

Le culture alla Tarozzi presentano tutte sviluppo lento, con poco svolgimento di gas ed odore putrefattivo.

Esse fanno rilevare la presenza delle due forme già descritte, con grande prevalenza della forma bacillare lunga, spesso disposta in filamenti, numerose forme degenerative con punti terminali o intercalari e sviluppo considerevole di *b. coli*.

Osservazione 5ª — Dopo 31 giorni si preleva una 5ª cavia, giacchè presenta, relativamente alle altre, fenomeni putrefattivi avanzati. È fortemente rigonfia, lascia gemere dei liquidi cadaverici fetidi. All' apertura delle cavità fuoriesce del gas putrido: le pareti addominali e toraciche sono verdi: lo stomaco e gli intestini fortemente distesi da gas. Fegato di color roseo-giallastro, spappolabile, milza cremosa, reni rossastri, spappolabili. Cervello alquanto rammollito.

L' esame a fresco dei diversi organi fa rilevare dei filamenti lunghi, splendenti e dei bacilli di differente lunghezza in gran parte con la spora quasi terminale, ovalare e dei bacilli più corti, tozzi, dei quali alcuni presentano la spora centrale o quasi terminale.

Delle culture aerobiche sono sterili quelle del pulmone, cuore, fegato, milza: positive quelle del rene, cervello e intestino.

Le culture in brodo e agar col metodo del Tarozzi, presentano tutte dopo 24 ore, a 37°, sviluppo di gas, odore putrefattivo e colorazione verde del tessuto. All' esame microscopico, in goccia pendente, si osserva in

grande prevalenza il bacillo corto, tozzo, rigonfiato spesso nel centro a mo' di clostridio o ad una delle estremità e con spora sia centrale che quasi terminale, grossa, allungata, e altri bacilli liberi più o meno lunghi, con spora quasi terminale, riuniti spesso in filamenti, e delle forme degenerative con punti terminali o intercalari. La cultura dell' intestino mostra esclusivamente un bacillò sottile, con spora assolutamente terminale, rotonda, a capocchia di spillo, che ha tutte le apparenze del bacillo del tetano. Si conservano tutte le culture per l' esame ulteriore.

Osservazione 6ª — Dopo 42 giorni si preleva una 6ª cavia. Fenomeni putrefattivi avanzatissimi: sviluppo di gas fetidi dall' intestino e dallo stomaco. Fegato, milza e reni in putrefazione colliquativa. Polmoni e cervello rammolliti.

L' esame a fresco dà quasi gli stessi risultati della osservazione precedente: sono qui più numerose le spore libere allungate, le forme bacillari sottili con la spora ovalare, quasi terminale e le forme tozze e corte, sporificate come sopra.

Delle culture aerobiche sono positive quelle del cuore, polmone e intestino: negative quelle del rene, milza, fegato.

Le culture in agar e brodo alla Tarozzi, tutte positive, davano lo stesso reperto dell' osservazione precedente: anche qui la cultura dell' intestino dava quasi esclusivamente la forma del tutto simile al tetano. Si conservano per l' esame ulteriore.

Osservazione 7ª — Dopo 2 mesi si leva l' ultima cavia. Cadavere disseccato. Organi ridotti ad una poltiglia densa, scura, nerastra. Odore mucido.

L' esame a fresco dei diversi organi fa rilevare quasi da per tutto numerosissime spore libere e ovalari, scarse forme bacillari sottili con spora allungata quasi terminale, delle forme bacillari tozze e corte, alcune sporificate come sopra; nell' intestino, nel fegato e nel rene si nota inoltre un bacillo sottile con spora rotonda, simile del tutto al bacillo del tetano e delle forme bacillari vegetative sottili.

Le culture aerobiche sono tutte positive, tranne quella del rene. Le culture in brodo ed agar alla Tarozzi sono tutte positive: quella dell' intestino lascia vedere quasi esclusivamente un bacillo lungo, con spora rotonda, analogo al tetano e numerosi filamenti sottili: quella del fegato e del rene la stessa forma tetanica, l'altra forma di bacillo corto e con estremità o porzione centrale sporificata più rara, e la forma bacillare più lunga con spora quasi terminale e dei lunghi filamenti: quella della milza, del cuore e del polmone presentavano lo stesso reperto senza la forma tetanica, quella del cervello prevalentemente la forma bacillare lunga, con spora quasi terminale e dei lunghi filamenti.

Da tutte queste ricerche appare evidente che ad una temperatura di 0°-8° C. i microorganismi aerobî fanno

difetto dalla 1ª alla 3ª osservazione con manifestazione sempre crescente dei fenomeni putrefattivi; sono presenti nella quarta osservazione, mancano invece nell' osservazione 5ª, nella quale i fenomeni putrefattivi sono molto avanzati e mancano anche in molti organi nelle osservazioni 6ª e 7ª, nelle quali si hanno fatti avanzati di putrefazione colliquativa. Per quanto riguarda i microorganismi anaerobî, invece, vediamo che in tutte le osservazioni si ha la presenza costante di essi, i quali dall'intestino vanno invadendo gli organi addominali e quindi gli organi toracici, man mano che i fenomeni putrefattivi si rendono evidenti negli organi addominali e toracici; così, mentre nella 1ª osservazione constatiamo la presenza degli anaerobî solo nell' intestino, nella 2ª osserviamo la loro progressione nel fegato, e nella 3ª con fenomeni putrefattivi di colorazione verde e poco sviluppo di gas vediamo che hanno invaso tutti gli organi addominali; nella 4ª, 5ª, 6ª e 7ª col progredire dei fenomeni di colorazione verde, putrefazione gassosa e colliquativa dei tessuti, si sono diffusi anche agli organi toracici, si trovano anche nel cervello e in tutto il cadavere. È lecito perciò dedurre da queste prime osservazioni che gli anaerobî si trovano sempre e costantemente là dove esistono i fenomeni putrefattivi; mentre gli aerobî mancano sempre all' inizio del processo putrefattivo, possono essere spesso assenti anche a putrefazione avanzata ovvero essere presenti in alcuni organi ed in altri no, senza che con ciò il decorso della putrefazione o l' aspetto degli organi nei quali essi si trovano o mancano, presentino relative modificazioni rilevanti. Da ciò si può dunque legittimamente dedurre: 1° che nel cadavere non è necessaria l' azione preventiva e preparatoria degli aerobî perchè possano svilupparsi e vivere gli anaerobî; 2° che i microorganismi anaerobî debbono considerarsi come i veri produttori dei fenomeni putrefattivi, giacchè essi sono presenti negli organi dalla prima comparsa dei fe-

nomeni di putrefazione sino alla distruzione della materia organica; 3° che i microorganismi aerobî, per il fatto che la loro presenza nei periodi di putrefazione gassosa e colliquativa è saltuaria e incostante, devono avere una funzione *accessoria* nella genesi di tali periodi ed in alcuni casi anche *accidentale;* la differenza fra l' esame a fresco dei tessuti e quello culturale conferma anche questa nostra deduzione, giacchè mentre nell' esame a fresco si osservava pochissimo numero di microorganismi aerobî, l' esame culturale dava spesso un risultato inverso, giacchè nella cultura gli aerobî venivano a trovare condizioni più favorevoli, le quali mancavano loro nel cadavere. Non è improbabile infine che nell' inizio dei fenomeni di putrefazione gassosa e putrida, alcuni aerobî e sopratutto il b. coli, possa avere un' azione impediente sul processo putrefattivo stesso e sullo sviluppo degli anaerobî: ma su ciò ritorneremo in seguito.

Vediamo ora se questi corollari fondamentali vengono confermati, facendo avvenire la putrefazione ad una temperatura più elevata di 15°-20°.

A tal uopo abbiamo ucciso, con un colpo alla nuca, N. 3 cavie, dello stesso peso, e le abbiamo posto nella solita cassa.

Dopo *2 giorni* la 1ª cavia comincia a presentare rigonfiamento e lieve colorazione verdastra delle pareti addominali: all'apertura delle pareti addominali fuoriesce poca quantità di gas putrido, gli organi appaiono di consistenza e colorito quasi normali. All' esame a fresco nel fegato e nella milza si vedono le solite forme bacillari corte e lunghe, e dei lunghi filamenti. Le culture aerobiche danno risultato negativo, tranne quella dell' intestino. Delle culture alla Tarozzi danno risultato positivo solo quelle dell' intestino, fegato e milza.

Dopo *5 giorni* la 2ª cavia si presenta rigonfia: all' apertura delle cavità toraco-addominale si vede che le pareti di queste cavità sono verdi, il fegato e la milza sono rammolliti; il rene pure e con delle bolle gassose sotto capsulari. Intestini e stomaco distesi da gas, presenza di liquido nella cavità addominale e nelle cavità pleuriche. L' esame a fresco del liquido ad-

dominale e di tutti gli altri organi faceva rilevare la presenza delle solite forme bacillari corte e più lunghe e di lunghi filamenti, e una forma bacillare molto larga, riunita talora a catena di piccoli bacilli, spesso rigonfi, specie nella parte media in modo da prendere un aspetto losangico. Delle culture aerobiche danno risultato positivo quelle dell' intestino, fegato, rene e milza. Tutte le culture alla Tarozzi sono positive, e danno oltre alle solite forme bacillari anche la forma osservata nell' esame a fresco. Si conservano per l' esame ulteriore.

Dopo *otto giorni* la 3ª cavia presenta colorazione verde delle pareti addominali e toraciche, forte odore di putrefazione, organi molli. L' esame a fresco dà lo stesso reperto della cavia precedente, però qui si osservano sporificate le forme bacillari, e la forma grande e spessa osservata anche precedentemente presenta anch' essa una delle metà più refrangente e alcuni bacilli presentano una spora quasi sempre ad uno degli apici, più raramente nel mezzo: la spora è più piccola e rotondeggiante delle spore osservate nelle forme bacillari corte e lunghe. Le culture aerobiche sono tutte positive, tranne quella del cuore. Le culture alla Tarozzi sono tutte positive.

Lasciata la cavia a putrefare ancora per due giorni si vede all' esame a fresco dei diversi organi sempre predominante la forma bacillare lunga, in gran parte sporificata ed ora in lunghi filamenti. La forma grande a clostridio è quasi generalmente sporificata. Dopo 6 giorni, sempre nell' esame a fresco, si vedono numerose spore libere ovalari, qualche bacillo ancora attaccato a delle spore quasi terminali, e numerosi bacilli tozzi, spessi, riuniti a 2-3, poco mobili. Non si vede più la forma grande a clostridio. Dopo 10 giorni si vedono, oltre a poca quantità di aerobî, numerosi bacilli corti, tozzi, riuniti a 2-3-4, poco mobili; alcuni con la spora mediana, altri con un estremo rigonfio e con spora quasi terminale, sempre allungata; altri bacilli più sottili, più lunghi, con la spora quasi terminale, ovalare e numerose spore libere. Dopo 16 giorni (la cavia è disseccata, nerastra) si osservano ancora i bacilli grossi e tozzi e numerosi bacilli sottili, di lunghezza media, con spora ovalare, i quali in questo stadio somigliano al tetano: gli aerobî sono più numerosi. Dopo 20 giorni è finito il periodo di putrefazione colliquativa e della cavia non resta che la cute, lo scheletro ed una poltiglia nerastra, molliccia, nella quale si osservano delle sole spore ovalari di differente grandezza. Sono presenti numerosi aerobî.

Anche da queste osservazioni ci è lecito dunque fare delle deduzioni che concordano con quelle delle esperienze precedenti. Solo in questo caso per l'aumento della temperatura i fenomeni putrefattivi avvengono più rapidamente, ed anche più rapidamente avviene la diffusione degli anaerobî dall' intestino verso gli organi addomi-

nali e toracici, prima della comparsa in tali organi degli aerobî. Si può quindi confermare che nel cadavere gli anaerobî hanno la parte più importante nella genesi dei fenomeni putrefattivi e che l' azione degli aerobî deve essere accessoria e anche accidentale, almeno nel periodo di putrefazione gassosa e in parte anche in quello di di fusione putrida.

*
* *

Facciamo avvenire la putrefazione non più al riparo degli agenti esterni e vediamo come si verifica.

Uccise N. 4 cavie, di peso approssimativamente uguale, con un colpo alla nuca, si lasciavano putrefare all'aperto, alla temperatura di 18°-20°. Dopo 3-4 giorni le mosche venivano a depositare le loro uova nelle aperture naturali dei cadaveri, e dopo 1-2 giorni si aveva lo sviluppo delle larve, che cominciavano il loro lavorio di distruzione sino a mettere in comunicazione le cavità interne con l'esterno. Anche in queste osservazioni le cavie venivano osservate a diverso periodo di tempo sia a fresco che in prove culturali.

Da tutti gli esami lunghi e laboriosi, ripetuti quasi giornalmente, si può dedurre che il processo intimo di putrefazione anche in questo caso non cambia, ma è solo affrettato per l' azione delle larve. Sono sempre bene distinguibili i microorganismi anaerobî riscontrati nelle ricerche precedenti, i quali sono rilevabili negli organi cadaverici quasi sempre prima degli aerobî, qualche volta insieme. Quantunque l' invasione degli aerobî in queste osservazioni sia più precoce che non nelle ricerche precedenti, pure se si esegue l' esame a fresco degli organi si vede come anche qui nel tessuto cadaverico in via di putrefazione gli aerobî sono sempre in piccolo numero relativamente agli anaerobî, i quali sono abbondantissimi e continuano la loro opera proteolitica anche in presenza delle larve (fatto anche rilevabile nei tubi di cultura alla Tarozzi, inquinati appositamente con delle larve). Quando le larve hanno compiuto la loro evoluzione ed

abbandonano il cadavere, anche allora nei detriti cadaverici disseccati sono riconoscibili oltre a numerosissime spore anche delle forme bacillari con corpi sottili e spore ovalari quasi terminali. Restano le sole spore quando il cadavere è completamente disseccato.

I risultati concordi di questa prima serie di esperienze ci autorizzano ad affermare che i microorganismi anaerobî nel cadavere cominciano ad esplicare la loro attività saprofitica indipendentemente dall' azione degli aerobî, e che quindi la loro funzione, per riguardo alla genesi dei fenomeni di putrefazione gassosa e colliquativa dei tessuti è *primaria, prevalente* e *necessaria* mentre quella degli aerobî è *secondaria, accessoria* e talvolta anche *accidentale*.

È possibile però che l' azione degli aerobî sia anche utile quando quella degli anaerobî ha prodotto delle modificazioni profonde della sostanza organica.

Dovremmo ora venire alla identificazione dei microorganismi anaerobî, che abbiamo riscontrato nelle diverse osservazioni. Dobbiamo però premettere che allo stato attuale delle nostre cognizioni scientifiche noi ci troviamo di fronte a gravissime difficoltà e forse all' impossibilità di dare un fondamento sicuro alla differenziazione delle singole specie. Le ragioni di ciò debbono ricercarsi nel fatto che esiste una grande confusione nella nomenclatura dei varî anaerobî, giacchè molte specie credute distinte e descritte come tali dai diversi autori che per i primi le hanno osservato, debbono con grande probabilità ritenersi identiche, e inoltre nella deficienza di mezzi adatti e sicuri per l' isolamento delle differenti specie di questi germi. A ciò si aggiunga che la maggior parte di questi microorganismi anaerobî conosciuti così incompletamente, sono capaci, come risulta dalle ricerche del Tarozzi [16], di indurre, sviluppandosi sui tessuti animali, delle fermentazioni putride. Il Tarozzi ha

potuto riconoscere questo fatto per una serie di N. 10 anaerobici, ricevuti dalla Casa Kráhl di Praga, e che portavano le seguenti denominazioni: B. enteritidis sporogenes (Klein) — B. putrificus (Bienstock) — B. cadaveris sporogenes (Klein) — B. carnis (Klein) — Paraplectrum foetidum (Waigmann) — Clostridium carnis foetidum (Salus) — B. di Bradsod (Jensen) — B. carnis saprogenes (Salus) — B. fusiformis serof (Hellermann) — B. botulinus (van Emmergen).

Orbene, come risulta dalle stesse ricerche del Tarozzi, tutti questi microorganismi non presentano nè dal lato morfologico nè da quello culturale delle note differenziali nette: epperò se per alcuni di essi (quale è il caso sopradetto dei saprofiti della putrefazione) non si possono avere dei criterî integrativi biologici o fisiopatologici, la recognizione di essi può, allo stato attuale, riuscire impossibile. Dopo queste premesse necessarie veniamo ora a desumere dalle nostre osservazioni eseguite direttamente sul cadavere, sulle prove culturali e biologiche, quali di questi microorganismi anaerobî prendono il sopravvento nel cadavere, rilevando fin da ora che queste nostre deduzioni, per le riserve già fatte, devono considerarsi necessariamente incomplete.

Dagli esami ripetuti, lunghi e laboriosi possiamo ricavare che è possibile che nelle cavie, nel decorso della putrefazione gassosa e colliquativa, si abbiano tre gruppi di anaerobî.

Una prima forma, che non abbiamo osservato costantemente e che sopratutto era evidente nel periodo iniziale della putrefazione gassosa e colliquativa ad una temperatura di 18°-20°, si avvicinava per i suoi caratteri morfologici e per il modo di sporificazione al *Clostridium butyrricum* o *Bacillus amylobacter* descritto da Prazmowski, da Pasteur e van Tieghem (Flügge). La forma dei bastoncini, le loro dimensioni (3-10 μ di lunghezza, 1 μ di spessore), la disposizione a catene che essi prendono, la

loro poca mobilità, la forma spiccatamente fusata o meglio losangica che essi assumono al momento della sporificazione, il modo della sporificazione, per la quale il protoplasma diviene più refrangente e si osserva allora la comparsa di una spora rotondeggiante in una delle metà della losanga o più raramente nella porzione centrale, tutti questi caratteri morfologici sono stati da noi osservati e sono comuni a quelli del *Clostridium butyrricum*. La formazione delle spore avveniva più facilmente e rapidamente alla temperatura di 20°-22°, anzichè a quella di 37°, come pure il bacillo viveva meglio a 22°, il che ci può anche spiegare perchè nelle osservazioni, praticate ad una temperatura di 0°-6°, noi non abbiamo osservato la presenza di questo bacillo.

Noi non abbiamo potuto ottenere in cultura pura questo bacillo, perchè in questo periodo era sempre esistente anche un'altra categoria di anaerobî, dalla quale, malgrado i tentativi di riscaldamento a diversa temperatura, non l'abbiamo potuto isolare. Sul riguardo continueremo le nostre ricerche come pure ci riserviamo di vedere se esso, coltivato nei substrati opportuni, dà la reazione dell' iodio.

Una seconda categoria di anaerobî, da noi osservati costantemente nel cadavere della cavia in tutti i periodi della putrefazione, si avvicina moltissimo pei suoi caratteri morfologici e culturali al vibrione settico, dal quale solo si differenzia perchè non è, come quest'ultimo, patogena. Sono i cosi detti *bacilli a bacchetta di tamburo,* da alcuni denominati erroneamente *pseudo-tetanici,* che per i loro caratteri dovrebbero chiamarsi invece *pseudo-vibrioni settici,* e che, intraveduti pel primo dal Bienstock, sono stati in seguito meglio descritti dal Sanfelice, dal Klein e da altri. La forma da noi osservata in generale si avvicina di più alla descrizione data dal Klein: sono bacilli della grossezza del vibrione settico (di 4-6 μ di lunghezza, mobilissimi): nelle culture vecchie e nel cadavere a periodo

inoltrato di putrefazione, quando i corpi bacillari si assottigliano, allora si avvicinano dippiù alla descrizione data dal Bienstock e possono ad un esame superficiale rassomigliare lontanamente al bacillo del tetano. Questa categoria di bacilli si sviluppa bene nelle culture alla Tarozzi, producendo sul tessuto epatico tutte le modificazioni putrefattive, (putrefazione gassosa e fusione putrida), in gelatina, agar, siero solidificato, chiusi alla Buchner, ovvero anche aerobicamente nelle culture in alti strati in agar e gelatina glucosata e alcalina, negli strati più profondi, con sviluppo di gas fetido, e fluidificazione della gelatina e del siero. Non abbiamo mai potuto ottenere delle colonie sulla superficie del l'agar inclinato (sia semplice che glucosato) e chiuso alla Buchner, malgrado che si osservasse sviluppo considerevole del Bacillo nel liquido di condensazione dell'agar e malgrado che in corrispondenza del margine superiore del liquido di condensazione si notasse sull' agar uno strato biancastro costituito da ammassi di tali microorganismi: non abbiamo potuto quindi osservare la forma caratteristica descritta dal Klein riguardo a tali colonie. Le culture per infissione non hanno nulla di caratteristico e non si distinguono per nulla da quelle del vibrione settico, del carbonchio sintomatico e di altri anaerobî. Questi bacilli si colorano bene coi comuni colori d'anilina; resistono al Gram (specialmente con la modificazione di Claudius) e possiedono delle ciglia, colorabili specialmente coi metodi di Loeffler e di van Ermengen. Le forme degenerative più comuni sono rappresentate da bastoncelli sottilissimi con due punti terminali refrangenti, o con dei punti intercalari.

Una terza categoria di anaerobî si avvicina per i suoi caratteri morfologici e per il modo di sporificazione al bacillo del carbonchio sintomatico ed al *Clostridium foetidium*. Sono dei bacilli grossi, tozzi, lunghi 2-4 μ, riuniti spesso a due, i quali non crescono in filamenti e formano,

rigonfiandosi nel mezzo a mo' di clostridio, una spora mediana, ovvero una spora eccentrica, quasi terminale, dopo rigonfiamento di uno degli estremi: nel primo caso il bacillo assume l'aspetto di un fuso, nel secondo quello di una bacchetta di tamburo. Si sviluppano bene nelle culture alla Tarozzi, nell'agar e nella gelatina in provette ad alto strato: non l'abbiamo mai potuto ottenere allo stato di cultura pura, perchè ad essi era sempre unita la categoria descritta precedentemente: per tale ragione non abbiamo potuto vedere se essi per sè soli fossero o non patogeni per le cavie.

Finalmente nei periodi più avanzati di putrefazione colliquativa, quando la sostanza dei varî organi era ridotta ad una poltiglia nerastra, diseccata, abbiamo potuto rilevare anche in alcuni organi la presenza della forma vegetativa e sporificata del bacillo tetanico (diagnosticato tale dopo la prova biologica).

Tutte queste categorie, che noi non osiamo per ora differenziare esattamente l'una dall'altra, si comportano in modo un po' differente nel cadavere a seconda della temperatura più o meno alta, alla quale avvengono i fenomeni putrefattivi.

La forma più numerosa e che a qualunque temperatura da 0° a 22° invade dall' intestino gli organi è quella del Bienstock o pseudo-vibrione settico, presentandosi negli organi stessi sotto forma di filamenti lunghi, splendenti a mo' di *leptothrix*, i quali più tardi o sporificano in catena, ovvero più spesso si segmentano ed ogni segmento presenta un rigonfiamento terminale nel quale compare la spora ovalare, ma non esattamente terminale.

Questa forma accompagna tutti i fenomeni di putrefazione gassosa e putrida, fino a che di essa non resta che la sola spora, quando il tessuto organico è ridotto ad una poltiglia secca e nerastra.

Le stesse modificazioni di colorazione e di putrefazione gassosa e colliquativa si osservano con questa forma iso-

lata nel frammento del tessuto delle culture alla Tarozzi e parimenti in esse è dato osservare le analoghe forme vegetative e l'analoga sporificazione che nel cadavere.

Ad una temperatura oscillante fra 0° e 8° C. non abbiamo potuto osservare la forma, che noi riteniamo corrispondere al *Clostridium butyrricum* e che invece abbiamo osservato numerosissima nei primi giorni della putrefazione ad una temperatura di 18°-20° C., e che scompare quando i fenomeni di putrefazione colliquativa sono già avanzati.

Infine per riguardo alla forma bacillare simile al carbonchio sintomatico o al *Clostridium foetidum* noi abbiamo potuto constatare che mentre era poco numerosa nelle osservazioni praticate alla temperatura di 0°-8° era invece numerosissima in quelle eseguite alla temperatura di 18°-22°. Anche questa categoria di bacilli anaerobî invadeva gli organi del cadavere dall' intestino, non si presentava mai a filamenti, ed accompagnava il processo di putrefazione presentandosi sporificata man mano che i fenomeni di putrefazione gassosa e colliquativa si facevano più avanzati, fino a che di essa non rimaneva più che la spora.

Sulla presenza delle forme vegetative tetaniche nei periodi più avanzati del processo putrefattivo, sia nello intestino che nei varî organi del cadavere e sul significato di tale fatto ritorneremo più tardi.

Per ora ci limitiamo a constatare l' importanza che sopratutto la forma del Bienstock o pseudo-vibrione settico e l'altra simile al carbonchio sintomatico o al *Clostridium foetidum* hanno nella genesi dei fenomeni putrefattivi del cadavere.

Se poi volessimo dare un' interpretazione alla differenza dei reperti ottenuti a temperatura differente, potremmo anche pensare che col crescere della temperatura sia possibile lo sviluppo e l' invasione di nuovi germi dall' intestino, quali quello che noi ravviciniamo al *Clostridium butyrricum,* ed anche una più rigogliosa vegetazione degli altri germi anaerobici, e sopratutto della forma

simile al carbonchio sintomatico o al *Clostridum foetidum*. L' influenza della temperatura sul processo putrefattivo verrebbe così ad avere una spiegazione razionale; però sul riguardo occorrono più numerose ed esaurienti ricerche.

Serie II.

In questa seconda serie di ricerche abbiamo cercato di indagare se l' intimo meccanismo della genesi dei fenomeni putrefattivi cambia col cambiare del mezzo, nel quale avviene la putrefazione. A tal uopo abbiamo studiato il modo secondo il quale avviene la putrefazione nei mezzi più comuni nei quali essa suole avverarsi, cioè nell' aria, nell' acqua e sotto terra.

Le esperienze vennero fatte metodicamente sulle cavie: abbiamo però utilizzato anche il cadavere umano di un annegato, e un altro cadavere che, dopo tre giorni di permanenza nell' ambiente atmosferico, presentava fenomeni putrefattivi di colorazione verde e sviluppo di gas putridi. Non abbiamo avuto l' opportunità di osservare cadaveri umani disotterrati o di poter procedere all' interramento di un cadavere umano.

Si uccidono 9 cavie con un colpo alla nuca e se ne mettono 3 nella gabbia, 3 nell' acqua, e 3 sotto terra. La temperatura atmosferica è di 13°-14°.

Osservazione 1ª — Dopo 5 giorni si procede all' esame delle tre prime cavie, cioè di una cavia tenuta a contatto dell' aria atmosferica, di una sott' acqua e di una sotto terra. Il cadavere della cavia sotto terra non presenta alcun fenomeno putrefattivo: quello della cavia sott' acqua presenta solo lieve colorazione delle pareti addominali: quello della cavia tenuta all' aria presenta estesa colorazione verde della parete addominale, odore putrefattivo e organi un po' rammolliti.

Cavia sotto terra: L' esame a fresco di tutti gli organi dà risultato negativo sia per gli aerobî che per gli anaerobî. Solo nel rene si vedono dei lunghi filamenti, scarsi. Le culture aerobiche di tutti gli organi sono sterili, tranne quella dell' intestino. Delle culture alla Tarozzi solo quella dell' intestino mostra molto sviluppo di bolle gassose e odore putrefattivo e all' esame microscopico vi si vede la solita forma bacillare di Bienstock-Klein, sviluppo meno rigoglioso quella del rene, nella quale si vede la forma vegetativa a lunghi filamenti.

Cavia sott' acqua: L' esame a fresco è positivo sia per gli aerobi che per gli anaerobî: si vedono in prevalenza i bacilli di Bienstock-Klein e dei

lunghi filamenti in tutti gli organi. Delle culture aerobiche sono positive quelle del pulmone, del cervello, del rene e dell' intestino; negative quelle del cuore, della milza e del fegato. Le culture alla Tarozzi sono tutte positive, ed in esse si riscontra in grandissima prevalenza la forma bacillare di Bienstock-Klein in lunghi filamenti, che in seguito sporificano nel modo anzidetto.

Cavia all' aria: L' esame a fresco fa vedere nella milza e nel fegato la forma vegetativa a lunghi filamenti. Delle culture aerobiche sono positive quelle dell' intestino e del fegato, negative quelle della milza, pulmone, cuore e cervello. Delle culture alla Tarozzi sono positive quelle dell' intestino, della milza, del rene e del fegato e mostrano la solita forma di Bienstock-Klein: negative quelle del pulmone, cuore, cervello.

OSSERVAZIONE 2ª — Dopo 15 giorni si procede all' osservazione di altre 3 cavie. I fenomeni putrefattivi di colorazione, putrefazione gassosa e colliquativa sono avanzati in tutte le tre cavie, più in quella tenuta all'aria, meno in quella sott' acqua, meno ancora in quella sotto terra.

Cavia sotto terra: All' esame a fresco si vede in tutti gli organi in grandissima prevalenza la forma vegetativa di Bienstock-Klein e molte forme sporificate, ed anche in piccola quantità la forma bacillare tozza, grossa con una spora sia centrale che quasi terminale. Delle culture aerobiche sono sterili solo quelle del cuore e del pulmone. Le culture alla Tarozzi sono tutte positive ed in esse si vedono le due forme bacillari già cennate, con grandissimo sviluppo di *b. coli* (il che non si osservava nell' esame a fresco), numerose forme degenerative con punti terminali e intercalari, e nell' intestino il bacillo del tetano.

Cavia sott' acqua: L' esame a fresco fa vedere anche qui in tutti gli organi le due forme bacillari simili l' una al vibrione settico, l' altra al carbonchio sintomatico, in gran parte sporificate. Delle culture aerobiche sono sterili quelle del fegato, della milza e dei reni. Le culture aerobiche sono tutte positive, e fanno rilevare un grandissimo sviluppo di *coli*, le due forme già osservate a fresco e numerose forme degenerative: le culture si presentano poco rigogliose.

Cavia all' aria: L' esame a fresco fa vedere al solito le due forme bacillari anaerobiche, in parte sporificate. Le culture aerobiche sono quasi tutte sterili, tranne quella del cervello e dell' intestino. Le culture alla Tarozzi sono tutte positive e fanno constatare le due forme bacillari anaerobiche già cennate: nel cervello si ha grande sviluppo di *b. coli* e numerose forme degenerative anaerobiche.

OSSERVAZIONE 3ª — Dopo un mese si procede all'osservazione delle tre ultime cavie. I fenomeni putrefattivi colliquativi sono avanzatissimi in tutte: meno in quella sotto terra, un po' più in quella tenuta all' aria, più di tutte in quella tenuta nell' acqua, nella quale non si riscontra più che una poltiglia fangosa con dei resti di sostanza organica.

Cavia sotto terra: All' esame a fresco si osserva in tutti gli organi sempre in prevalenza la forma vegetativa a lunghi filamenti, e con rigonfiamento terminale in cui si vede una spora più refrangente (Klein, Sanfelice), numerose spore ovalari libere, e la forma piccola e tozza sporificata. Nel cervello oltre a queste due forme si vede la forma vegetativa e sporificata del bacillo del tetano (diagnosticato tale dopo la prova biologica). Le culture aerobiche sono tutte positive, tranne quella del cuore. Le culture alla Tarozzi sono tutte positive e danno quasi gli stessi risultati dell'esame a fresco, con prevalenza in alcune culture del *b. coli*.

Cavia sott' acqua: All' esame a fresco della poltiglia fangosa si osserva in grandissima prevalenza la forma a bacchetta di tamburo di Bienstock-Klein, meno numerosa quella con spora centrale, e numerosissimi bacilli a spillo, che dopo la prova biologica, si possono diagnosticare bene per bacilli tetanici. Nelle culture alla Tarozzi prende il sopravvento nei primi 2-3 giorni la forma vegetativa, a lunghi filamenti, di Bienstock-Klein, in seguito quando questa è già sporificata, si ha la prevalenza del bacillo tetanico.

Cavia all' aria: All' esame a fresco si osserva in tutti gli organi, in prevalenza, la forma di Bienstock-Klein sporificata, e delle spore ovalari libere, e poi la forma corta simile al carbonchio sintomatico in parte sporificata: nell' intestino, nel rene e nella milza si osserva la forma sporificata del tetano.

OSSERVAZIONE 4ª — Da un cadavere umano, che dopo tre giorni di permanenza nell' ambiente atmosferico, presentava segni manifesti di putrefazione, (colorazione verde e rigonfiamento dell'addome) abbiamo fatto delle culture aerobiche in brodo, gelatina e agar, e delle culture alla Tarozzi.

Delle culture aerobiche furono positive quelle dell' intestino, del fegato, del rene e del cervello; negative quelle della milza, del cuore e del polmone. Le culture alla Tarozzi furono tutte positive, ed in esse sia nelle culture della milza e del cuore, che nelle altre, dopo riscaldamento a 75°-80° e successivi trapianti, si poteva osservare allo stato di cultura pura un bacillo analogo per i caratteri morfologici, culturali e biologici a quello osservato nella cavia e che si avvicina molto alla descrizione data dal Klein e che differisce dal vibrione settico perchè non è patogeno per gli animali da laboratorio. Esso, nelle culture pure, ottenute secondo il metodo del Tarozzi, induce nel frammento di tessuto tutta la serie delle modificazioni putrefattive gassose e colliquative e la colorazione nero-verdastra che si osserva nel cadavere.

OSSERVAZIONE 5ª — Nel cadavere di un individuo, trovato nelle acque di Fontebranda dopo 8 giorni dalla morte per suicidio, ho potuto fare le seguenti osservazioni. La temperatura atmosferica era di 10°. Tralasciando le note anatomo-patologiche, dirò, riferendomi solo ai fenomeni putrefattivi,

che all'esame esterno si notavano delle marezzature rosso-verdastre alla sommità del torace, alle spalle e al 3° sup. delle braccia: la cute della faccia era quasi tutta verdastra e nel tessuto connettivo sottocutaneo si aveva notevole infiltrazione sierosa. Massa encefalica rammollita ed in alcuni punti spappolabile. Cuore vuoto di sangue: al taglio dei grossi vasi fuoriesce notevole quantità di sangue fluido nerastro. Pulmoni ben conservati. Pareti addominali verdi, massa intestinale di colorito rosso vinoso. Fegato, reni e milza di color rosso-mattone, alquanto rammolliti.

Le culture aerobiche di tutti gli organi davano tutte risultato positivo: pochissimo sviluppo in quella del cuore. Le culture alla Tarozzi davano pure tutte risultato positivo ed in esse si osservava la presenza di un bacillo che per i caratteri morfologici, culturali e biologici si può ritenere identico a quello dell' osservazione precedente, e che dopo riscaldamento delle culture a 75° per cinque minuti e due successivi trapianti si è ottenuto in cultura pura.

Da queste osservazioni praticate sia sulle cavie che sui cadaveri umani si può venire alla conferma che anche variando il mezzo nel quale avviene la putrefazione, gli agenti genetici dei fenomeni putrefattivi sono sempre costituiti in prevalenza e primarìamente dai microorganismi anaerobî, e che questi cominciano in tutti i mezzi ad esplicare la loro azione sui tessuti indipendentemente dagli aerobî, i quali intervengono più tardivamente. L' agente genetico più importante appare sempre sia sulle cavie che nei cadaveri umani costituito dalla categoria dei bacilli anaerobî pseudo-vibrioni settici (Bienstock, Klein): esso inizia e accompagna i fenomeni cadaverici sino alla distruzione della materia.

Nelle cavie, nelle quali ci è stato possibile l' osservazione metodica dei fenomeni putrefattivi in periodi più avanzati che non nell' uomo, e nelle quali le osservazioni furono eseguite ad una temperatura superiore, abbiamo potuto osservare, come nelle esperienze della prima serie, e in tutti i mezzi nei quali avveniva la putrefazione anche la presenza del bacillo anaerobico simile per la sua morfologia e per il modo di sporificazione al carbonchio sintomatico o al *clostridium foetidum*.

Neanche in queste osservazioni praticate ad una temperatura di 13°-14° abbiamo potuto osservare la forma da noi ritenuta analoga al *clostridium butyrricum*. Interessa rilevare che in tutti i mezzi, ma sopratutto nell' acqua, abbiamo potuto riscontrare la forma vegetativa tetanica nei periodi più avanzati del processo putrefattivo: è molto verosimile quindi che il bacillo del tetano possa esercitare anch'esso un' azione saprofitica nei periodi più avanzati, quando sia il gruppo dei bacilli simili al vibrione settico che quello dei bacilli simili al carbonchio sintomatico abbiano già esaurito tutto il loro ciclo biologico. Che questo fatto possa avvenire risulta anche dalle osservazioni *in vitro* sulle culture alla Tarozzi, nelle quali abbiamo potuto constatare che quando si trovavano insieme, alla temperatura di 37°, il bacillo pseudo-vibrione settico e quello tetanico, il primo prendeva il sopravvento ed esercitava la sua azione putrefattiva sul tessuto fresco, e in seguito sopravveniva e si sviluppava rigogliosamente il bacillo tetanico.

Serie III.

Questa serie di ricerche ha notevole importanza per integrare le ricerche precedenti. Da queste ultime si poteva difatti con grande evidenza rilevare che la putrefazione all' aria, quale si verifica nelle condizioni naturali ed a cavità chiuse, ha la sua sorgente genetica principale nell' intestino, dal quale provengono sopratutto i microorganismi anaerobî, ospiti suoi abituali.

Per dare una ulteriore dimostrazione di tale fatto si poteva sperimentare su cadaveri di animali, ai quali si fosse potuto asportare con tutte le cautele asettiche il tubo alimentare, il che sarebbe stato difficile a conseguire e d' altra parte i risultati si sarebbero sempre prestati a gravi obbiezioni. Ora a nostro parere, la condizione, diremo così, ideale che può dare tale dimo-

strazione è data, senza nessuna preparazione artificiale, dalla mancanza di germi di qualsiasi natura nella quale si trova l' intestino di feti sani, che non abbiano respirato e vissuto fuori dall' utero, e che siano morti non per condizioni patologiche materne, le quali avessero potuto determinare un passaggio di germi attraverso la placenta, ma per cause meccaniche dovute al meccanismo del parto. La putrefazione in tali condizioni presenta anche interesse sia per lo studio del suo decorso e dell' agente o degli agenti che la producono in rapporto a quella che si verifica nei feti che hanno respirato ed hanno ricevuto degli alimenti, sia anche per le questioni medico-legali che su tali elementi si possono fondare.

I. — Feti che non hanno goduto vita estrauterina

Osservazione 1ª — Cadaverino di feto di sesso femminile, estratto con applicazione di forcipe all' escavazione il dì 20 Maggio 1905 ad ore 16: operazione praticata per inerzia uterina ed eccessivo volume del feto. Il feto nasce morto; è a termine (peso gr. 3350). Il 21 Maggio si mette nella cassa ricoperta di rete metallica, al coperto delle mosche, temperatura 15° C.. Dopo 10 giorni non si nota ancora alcun fenomeno putrefattivo evidente nè all' esterno nè all' interno. Presenza di liquido nelle cavità pleuriche e addominali.

L' esame a fresco, come pure le culture aerobiche e quelle alla Tarozzi di tutti gli organi, compreso l' intestino, davano risultato negativo.

Osservazione 2ª — Cadaverino di feto di sesso femminile, espulso morto in seguito a parto laborioso con grave metrorragia da placenta previa il 14 Aprile 1905. Il feto è a termine, pesa gr. 3090.

Il 15 aprile si mette nella solita cassa (temperat. 13° C.). Dopo 8 giorni non esistono ancora fenomeni putrefattivi evidenti, nè all' esterno nè all'apertura delle diverse cavità. Organi un po' rammolliti.

L' esame a fresco del fegato, rene, milza, cuore e polmone fa rilevare la presenza di filamenti più o meno lunghi, senza spora.

Le culture aerobiche di tutti gli organi, compreso l' intestino danno risultato negativo. Delle culture alla Tarozzi appaiono sterili quelle dell' intestino tenue e crasso, del cellulare sotto cutaneo e del cervelio: si ha sviluppo notevole di gas in quelle del pulmone, cuore, fegato, rene e milza:

il gas non ha odore putrefattivo ed il frammento di fegato delle diverse culture resta roseo per diversi giorni.

In tutte queste culture si osserva la presenza di un bacillo corto, tozzo, spesso, e di filamenti più o meno lunghi, splendenti. Dopo 12-18 ore a 37°, dopo 24-36 ore a 22° si ha la sporificazione del bacillo, uno degli estremi si rigonfia ed appare una grossa spora ovalare quasi terminale; lo stesso avviene per i filamenti che si segmentano in bastoncini, dei quali alcuni sono cortissimi, altri più lunghi, i quali sporificano nello stesso modo. Si conservano le culture per l' esame ulteriore.

Osservazione 3ª — Cadaverino di feto di sesso maschile, a termine (peso gr. 3990) nato asfittico in seguito a parto con rivolgimento il 24 Maggio 1905.

Il 25 Maggio si mette al solito nella cassa (temperatura 15° C.). Dopo 10 giorni, malgrado le precauzioni prese, si osserva sviluppo di larve di mosche allo scroto ed alla faccia. Si toglie dalla cassa e si esamina: non esistono fenomeni putrefattivi tranne un discreto grado di rammollimento di tutti gli organi. L' esame a fresco fa vedere nel liquido pleurale, nei polmoni, nel fegato, nei reni e nel cervello dei filamenti più o meno lunghi e splendenti, i quali mancano nella milza e nel meconio. Le culture aerobiche sono quasi tutte positive, tranne quelle del cuore e della milza. Le culture alla Tarozzi sono tutte positive, presentano però poco sviluppo di gas ed il tessuto epatico resta roseo. L' osservazione microscopica fa rilevare in tutte le culture, meno che nella milza e nel cuore, rigoglioso sviluppo di *b. coli,* e dei filamenti più o meno lunghi, alcuni con dei punti refrangenti intercalari, altri rigonfi (forme degenerative), dei quali i primi sporificano dopo segmentazione come quelli dell' osserv. precedente.

Osservazione 4ª — Cadaverino di sesso femminile, nato asfittico per impegno della testa prolungato il 12 Aprile 1905.

Il feto era pervenuto all'ottavo mese di vita intrauterina (peso gr. 2200).

Il 13 Aprile si mette al solito nella cassa, temperatura 13°-14°. Dopo 11 giorni si comincia a vedere al sommo del petto una macchia verdastra che l' indomani si è diffusa all' addome. Al 12° giorno si seziona il cadaverino: lieve odore putrefattivo, liquidi nelle cavità pleurica, pericardica e addominale. Organi interni di colore rosso-bruno, alquanto rammolliti.

L' esame a fresco del tessuto sottocutaneo fa vedere la presenza di un bacillo corto, con la spora quasi terminale: quello degli altri organi interni mostra la presenza di filamenti più o meno lunghi, senza spora.

Le culture aerobiche sono tutte negative. Le culture alla Tarozzi sono tutte positive, presentano rapido e rigoglioso sviluppo di gas non puzzolento, e in esse il tessuto appare roseo. Esse vengono fatte anche con gli stessi tessuti fetali ed anche con frammenti di fegato di embrione di cavia e danno gli stessi risultati. All' osservazione microscopica presentano il solito bacillo corto, grosso, con una grossa spora quasi terminale e dei filamenti più o meno lunghi. La cultura dell' intestino crasso è sterile.

II. — Feti che hanno goduto vita estrauterina

Osservazione 5ª — Cadaverino di feto di sesso femminile espulso il 22 Maggio 1905 in stato di grave asfissia: furono fatte pratiche di respirazione artificiale, ma morì dopo circa 10 minuti dall' espulsione. È a termine, peso gr. 2870.

Il 23 Maggio si mette nella solita cassa: temperatura 15°-16° C.. Dopo 11 giorni (temp. 18°), il segmento di sinistra delle grandi labbra appare rigonfio e un po' verdastro e la colorazione verde si diffonde insensibilmente verso la regione inguinale sinistra. L' indomani (3 Giugno) la colorazione verde si è diffusa alla radice della coscia sinistra ed un po' anche al segmento destro delle grandi labbra : l' addome è sempre di colorito normale. Il 4 Giugno la colorazione ha guadagnato quasi tutte le cosce e la porzione inferiore dell' addome. Dal 4 al 6 giugno tutto l' addome e la parte più bassa del torace sono verdi.

Il giorno otto di giugno (cioè dopo 17 giorni dall' espulsione) si seziona il cadaverino. Il tessuto cellulare sottocutaneo appare verde in tutto l' ambito cutaneo: i muscoli sono ancora di colore rosso ciliegia, il fegato e la milza sono notevolmente rammolliti, il rene presenta delle bolle gassose sotto-capsulari. Gli organi toracici sono discretamente conservati : il cervello è diventato cremoso.

All' esame a fresco, nel tessuto cellulare sottocutaneo si osserva il bacillo piccolo e tozzo sporificato. In tutti gli altri organi si notano delle forme vegetative a piccoli e corti filamenti, riuniti spesso a due; nel cervello dei filamenti più lunghi. Delle culture aerobiche sono sterili quelle del connettivo sottocutaneo, dell' intestino crasso, del fegato, della milza e del rene; positive quelle del cuore, cervello e pulmone.

Le culture alla Tarozzi presentano poco sviluppo di gas, lieve odore putrefattivo: il tessuto epatico resta roseo per qualche giorno. All' osservazione microscopica di queste culture si vede il solito bacillo grosso e tozzo, riunito spesso a 2-3 ; e nelle culture inquinate da aerobî si vedono dei filamenti con punti refrangenti terminali o intercalari e dei filamenti rigonfî (forme degenerative). La sporificazione avviene al solito: la spora è quasi sempre eccentrica quasi terminale, talvolta però si avvicina verso la porzione centrale del bacillo. Le culture dell' intestino e dellla milza sono sterili.

Osservazione 6ª — Cadaverino di feto di sesso femminile, a termine, peso grammi 3150, estratto per mezzo di rivolgimento, essendo in presentazione podalica. Il feto, nato il giorno 20 aprile, visse fuori dell'utero per 36 ore, fu alimentato con circa 1/2 litro di latte ed ebbe qualche evacuazione.

Il 22 Aprile viene messo nella solita cassa, temperatura 14° 15° C. Dopo 10 giorni cominciano i quadranti inferiori dell'addome a diventare di

color verde e dopo 12 giorni la colorazione si è diffusa a tutto l'addome il quale appare anche rigonfio: il torace è ancora di colorito normale. Si seziona il cadaverino con le solite regole asettiche. All' apertura della cavità addominale fuoriescono dei gas puzzolenti: lo stomaco e gli intestini sono distesi da gas: presenza di liquido nella cavità addominale: fegato, milza e rene notevolmente rammolliti. Organi toracici di colore rosso bruno, polmoni con bolle gassose sottopleurali, liquidi nella cavità pleurica e pericardica.

L'esame a fresco fa rilevare nel tessuto sottocutaneo, nell' intestino crasso e tenue, nel fegato, nella milza e nel rene dei bacilli tozzi e corti e dei filamenti un po' più lunghi sporificati al solito, e dei filamenti lunghi e splendenti, i quali si osservano pure in prevalenza nei polmoni, nel cuore e nel cervello.

Delle culture aerobiche sono negative quelle del fegato, della milza, del cellulare sottocutaneo, del cuore; le altre son positive.

Le culture alla Tarozzi sono tutte positive, si ha in esse sviluppo di gas, poco odore putrefattivo: in quella dell' intestino si osservano più rapidamente la colorazione nero-verdastra, la colliquazione del tessuto epatico, l'odore putrido.

Le osservazioni sovraesposte eseguite sui feti che hanno goduto o non vita estrauterina sono di notevole interesse, perchè confermano nella maniera più evidente le deduzioni ricavate dalla I e II serie di ricerche.

E per vero, se si considerano le osservazioni riguardanti i feti nati morti, si può constatare che nella 1ª osservazione senza fenomeni putrefattivi, dopo otto giorni a 15° gli organi interni del cadaverino erano sterili sia in anaerobî che in aerobî; nella 2ª, pure senza fenomeni putrefattivi, si ha l'incipiente penetrazione di germi anaerobî nel pulmone, cuore, fegato, rene e milza. La presenza precoce degli aerobî nella 3ª osservazione si spiega benissimo per l'invasione delle larve e quindi per le lesioni cui per tale fatto fu soggetto il cadaverino, le quali permisero la penetrazione rapida degli aerobî. In tutti gli altri casi invece la presenza degli aerobî è al solito non costante nè contemporanea in tutti gli organi, ma saltuaria e diremo così accidentale, mentre gli anaerobî sono sempre presenti in tutti gli organi e li invadono prima degli aerobî. Ma sopratutto dimostrativa è la 4ª osser-

vazione; nella quale dopo 11 giorni dalla morte, si fecero evidenti i fenomeni putrefattivi e pure le culture aerobiche furono tutte sterili, mentre quelle degli anaerobî erano tutte positive.

Considerando poi il modo come procedono i fenomeni putrefattivi nei feti che non hanno goduto vita estrauterina in paragone a quelli che l'hanno goduto, appare chiaro che nel 1° caso l'invasione degli anaerobî avviene dall' esterno e la comparsa dei fenomeni putrefattivi e sopratutto la colorazione verde della cute comincia ad avverarsi dal punto per il quale sono penetrati tali germi, il quale può essere diversissimo per sede (la cavità buccale, le vie aeree, la mucosa delle grandi labbra, la cute etc.), mentre nei feti che hanno vissuto per un certo tempo e hanno ricevuto degli alimenti la putrefazione prende la sua sorgente principale dall' intestino e i fenomeni putrefattivi, come nell' osservazione 6ª, si iniziano dalla cavità addominale. Se però si sia avuto solo respirazione di breve durata, come nell'osservazione 5ª, allora i fenomeni putrefattivi si iniziano dal punto per il quale possono penetrare gli anaerobî dall'esterno e non dall' intestino.

Questa differenza nel modo di procedere dei fenomeni putrefattivi, potrebbe assumere importanza in alcune contingenze speciali medico-legali, giacchè il trovare l'intestino sterile in anaerobî e il constatare che i fenomeni putrefattivi non si sono iniziati dall' intestino e dall' addome sono dei segni importanti, i quali, insieme con tutte le altre circostanze ricavate dall' esame peritale, possono servire ad integrare il giudizio che la vita estrauterina o sia mancata del tutto ovvero sia stata di breve durata e che, in ogni caso, il neonato non abbia ricevuto degli alimenti.

Più di questo non può dare l' esame batteriologico del contenuto intestinale e del modo secondo il quale procede nei feti il processo di putrefazione: noi quindi non possiamo essere d' accordo col Malvoz nel ritenere

che tale esame possa sostituirsi alla docimasia pulmonare quando anche manchino i polmoni, come ha fatto il Malvoz in un caso occorsogli nella pratica medico-legale, giacchè come risulta dalle nostre ricerche, e specialmente dalla osservazione 5ª, anche nei feti che hanno respirato, ma non sono stati alimentati, l' intestino si può conservare per lungo tempo sterile sia in anaerobî che in aerobî.

Il modo di iniziarsi e di diffondersi dei fenomeni putrefattivi deve inoltre essere tenuto presente ed opportunamente valutato per la diagnosi della data della morte nei neonati, giacchè, a parità delle altre condizioni, la putrefazione avviene più lentamente quando gli anaerobî, debbono penetrare dall'esterno, come avviene nei neonati che non hanno goduto vita estrauterina protratta, anzichè in quelli che l' abbiano goduto in misura tale che gli anaerobî si trovino nell' interno dell'organismo e possano meglio esplicare in tali condizioni la loro azione saprofitica.

Ci resta infine da esaminare un fenomeno che noi abbiamo osservato costantemente in questa serie di ricerche, cioè la lentezza nella comparsa dei fenomeni putrefattivi, in modo che essi potevano mancare, anche quando gli anaerobî erano già esistenti negli organi del cadavere. La spiegazione di tale reperto ci sembra poterla trovare più che nelle proprietà dei tessuti fetali, nella biologia dell'agente anaerobico da noi constatato in tutte queste osservazioni.

In tutte le osservazioni noi abbiamo trovato costantemente la presenza di un bacillo corto e tozzo, lungo 2-3 μ, dello spessore di 0, 5-0, 8 μ, mobile, il quale cresce spesso in filamenti lunghi e ondulati. Nelle culture alla Tarozzi si sviluppa rapidamente e sporifica già dopo 12-16 ore, a 37°; alla temperatura ambiente di 18°-20° la sporificazione avviene più lentamente, dopo 24-36 ore; nelle culture si

osserva sviluppo di gas. Al momento della sporificazione il bacillo si rigonfia e poco dopo appare la spora la quale è quasi sempre eccentrica, quasi terminale, raramente centrale, di dimensioni superiori allo spessore del bacillo, di forma ovoidale. Questo bacillo cresce bene anche nell'agar glucosato in alti strati, nel quale sviluppa dopo 24-36 ore delle bolle gassose che dislocano l'agar, e nella gelatina glucosata che fonde lentamente. Nelle provette di brodo chiuse alla Buchner si ha intorbidamento e deposito fioccoso dopo 1-2 giorni. È un anaerobico obligato. Si colora coi comuni colori di anilina, resiste al Gram, è provvisto di ciglia. Non abbiamo potuto osservare, anche in questo caso, la formazione di colonie alla superficie dell'agar inclinato e chiuso alla Buchner, malgrado che si notasse sviluppo del bacillo nel liquido di condensaziene dell'agar e sull'agar stesso uno strato bianchiccio al margine superiore del liquido di condensazione. Resiste al riscaldamento ad 80° per 5' anzi questo è stato il mezzo da noi adoperato per ottenerlo in cultura pura, quando si trovava insieme agli aerobî. Non è patogeno per la cavia. Quello che sopratutto caratterizza questo bacillo e lo differenzia da quelli osservati nelle ricerche della I e II serie è il modo col quale esplica il suo potere saprofitico. Noi abbiamo osservato, nelle culture alla Tarozzi, che questo bacillo svolge del gas, ma il gas non è in principio così puzzolento come quello dei bacilli putrifici osservati nelle ricerche precedenti, ed inoltre che il frammento di tessuto messo nelle culture conserva per lungo tempo il suo colore roseo e va lentamente rammollendosi e disgregandosi. Abbiamo voluto vedere se tali fenomeni fossero dovuti, anzichè al germe, alla natura del tessuto adulto di cavia adoperato nelle culture e abbiamo fatto delle culture sia con dei frammenti di fegato embrionale di cavia sia con gli stessi tessuti dei varî organi fetali umani, ma il risultato fu identico. Solo nell'osservazione 6ª, nella cultura dell' intestino ab-

biamo osservato più rapidamente sviluppo gassoso con odore putrido e colorazione bruno-verdastra del tessuto.

Tutti questi caratteri autorizzerebbero quasi a far ritenere che il germe da noi isolato potesse rappresentare una specie a sè, differente da quella osservata nel cadavere umano adulto: però avendo riguardo ai caratteri morfologici, a quelli culturali e biologici, noi riteniamo piuttosto che esso appartenga allo stesso gruppo biologico di quello osservato nell' adulto e che solo provenendo dall'esterno non sia ancora abituato alla vita saprofitica, come lo sono i germi che nell'adulto vivono abitualmente nell' intestino. Questa lenta azione saprofitica del germe in discorso, spiega perchè abbiamo potuto constatare nelle tre prime osservazioni la presenza di anaerobî senza fenomeni putrefattivi evidenti, e perchè in tutti i casi i fenomeni putrefattivi erano piuttosto lenti e tardivi. Non neghiamo con ciò in modo assoluto che anche la natura dei tessuti fetali non possa avere influenza su tale fatto, ma ci sembra che tale influenza debba essere accessoria giacchè anche nelle culture con frammenti di organo adulto si potevano constatare gli stessi fenomeni che in quelle con tessuti fetali.

Riepilogo e cosiderazioni generali

Dalle deduzioni ricavate dalle singole serie di ricerche risulta la concordanza dei risultati per riguardo alla azione degli anaerobî. Questi microorganismi devono considerarsi come i veri agenti genetici dei fenomeni di putrefazione gassosa e colorazione verde, e di putrefazione colliquativa, che possono anche per sè stessi, indipendentemente dall' azione preventiva o contemporanea degli aerobî, produrre. Gli stessi fenomeni di putrefazione gassosa e di fusione putrida si osservano, difatti, oltre che sul cadavere, anche *in vitro,* nelle culture pure alla Tarozzi, nelle quali è agevole osservare lo sviluppo di bolle gasso-

se, la colorazione verde-nerastra che assume il frammento di tessuto organico e la fusione putrida dello stesso. Per quanto riguarda poi l' azione degli aerobî nella genesi del processo putrefattivo, possiamo affermare che sul cadavere tale azione nell' inizio è nulla: contrariamente all'opinione del Pasteur, di Kedrowsky [20], di Scholz [21] e Maztuschita [22], di v. Oettingen [23], di Bienstock [24] secondo i quali sarebbe necessaria la presenza preventiva, disossidante degli aerobî viventi o l'azione di un loro fermento speciale perchè si possano sviluppare gli anaerobî, e in conformità alle recenti osservazioni del Tarozzi [17], il quale ha dimostrato in base ad una serie copiosa di dati dimostrativi, che la esigenza anaerobica di questi germi nei comuni mezzi di cultura dipende non da una azione nociva diretta dall'O. sulle loro manifestazioni vitali, ma dal debole potere di riduzione che questi stessi germi possono spiegare sulle sostanze contenute nei mezzi stessi in uno stato di notevole ossidazione (dovuta o al calore o al contatto dell' O. atmosferico), noi riteniamo, in base alle numerose ricerche istituite tanto sulle cavie che sul materiale fetale, che l'azione degli anaerobî sui tessuti cadaverici si spiega primariamente e indipendentemente da quella degli aerobî, ed è favorita sopratutto dal potere riducente dei tessuti cadaverici, che numerose ricerche di diversi osservatori (Hofmann, Ehrlich, Giacco, Pellacani, Magnanimi, Giraldi) hánno dimostrato nella maniera più ampia e convincente. La presenza contemporanea, e quasi accidentale degli aerobî, osservata qualche volta nelle nostre ricerche all' inizio della putrefazione può servire ad aiutare queste azioni riduttrici: nei periodi avanzati di putrefazione poi, quando si è avverata già la peptonificazione delle sostanze albuminoidi e l' idratazione delle sostanze idrocarbonate, è possibile che alcuni aerobî, quali il *Proteus,* il *B. coli* e qualche altro, possano intervenire anch' essi attivamente nel processo putrefattivo. Ma anche in queste ultime condizioni interessa notare

la differenza che presenta l'esame delle goccie pendenti ricavate direttamente dagli organi cadaverici dai risultati delle relative prove culturali. Mentre noi in generale, nei periodi di putrefazione gassosa e colliquativa vedevamo all'osservazione diretta la grande prevalenza degli anaerobî in rapporto alla quantità degli aerobî, nelle culture corrispondenti ci accadèva di osservare invece il fatto opposto, e sopratutto quando vi era contemporanea presenza del *B. coli,* quest'ultimo nelle culture prendeva uno sviluppo così rigoglioso da ostacolare la vita degli anaerobî e provocare quelle forme degenerative e involutive degli stessi, da noi descritte più volte. Senza volere negare un'azione antagonistica di alcuni germi aerobî per gli anaerobî della putrefazione, ci sembra dalle nostre osservazioni che questa azione antagonistica o impediente per altri aerobî, quali sopratutto il *B. coli,* si realizzi sopratutto *in vitro* anzichè nelle condizioni naturali nelle quali avviene la putrefazione gassosa e colliquativa nel cadavere, dove si ha sempre la prevalenza degli anaerobî e gli aerobî sono in piccolo numero.

D'altra parte anche le ricerche chimiche confortano ed integrano la dimostrazione dell' importanza della funzione saprofitica degli anaerobî, giacchè dalle ricerche di Bienstock [12], di Achalme [25], di Tissier e Martelly [13] si può dedurre che gli anaerobî della putrefazione non solo attaccano gli albuminoidi per mezzo di una diastasi triptica da loro segregata e producono ulteriori scomposizioni in modo che si possono considerare oltre che proteolitici anche dei peptolitici, dando H_2S, acido carbonico, composti ammoniacali (trimetilamina), peptoni, leucina, tirosina e acidi grassi, ma anche agiscono sugli idrati di carbonio (Achalme) dando luogo, per mezzo della loro azione fermentativa, alla produzione sopratutto di acidi volatili, quali l'acido acetico e butirrico, e in debole quantità anche ad acidi fissi, quali l'acido lattico e succinico.

Ma quale di questi anaerobî prende la prevalenza nel

cadavere? Esistono diverse specie di anaerobî nei diversi periodi della putrefazione? Abbiamo già detto più sopra che la deficienza dei mezzi d'isolamento e la confusione che esiste sulla nomenclatura di questi germi rendono difficile e quasi impossibile una identificazione esatta di questi saprofiti.

Ad ogni modo, dando ai nostri risultati un valore relativo, possiamo asserire che negli erbivori (cavia) nei primi periodi della putrefazione è possibile constatare la presenza di un germe molto vicino al *Clostridium butyrricum* di Prazmowski, del quale ci potremmo spiegare benissimo la provenienza dall'intestino negli erbivori, considerando che questo microorganismo si trova assai diffuso nelle sostanze vegetali, nella terra arabile, nella polvere di fieno etc.; questo microorganismo potrebbe avere una funzione notevole nella putrefazione delle sostanze idrocarbonate, giacchè produce intensamente la fermentazione butirrica, con formazione simultanea di anidride carbonica. Esso scompare quando i fenomeni putrefattivi sono più avanzati e predominano le forme anaerobiche a bacchetta di tamburo.

Quest'ultimo è il gruppo più importante e prevalente nei periodi di putrefazione gassosa e colliquativa e la sua presenza è legata costantemente alla comparsa dei fenomeni putrefattivi. Secondo le nostre osservazioni, metodicamente eseguite nelle cavie, nelle quali abbiamo potuto seguire sia sull'esame a fresco che sull'esame culturale tutte le fasi del processo putrefattivo nel cadavere, possiamo scindere questo gruppo in due categorie. Nella prima vanno comprese le forme bacillari che per i loro caratteri morfologici e culturali si avvicinano al vibrione settico, dal quale si distinguono solo perchè non sono patogene: questi bacilli anzichè essere perciò denominati pseudo-tetanici, come si è fatto fin'ora, devono essere denominati pseudo-vibrioni settici, e corrispondono alle forme descritte dal Bienstock, dal Sanfelice, dal Klein,

dal Tarozzi, al B. III isolato dal Rodella dall' intestino dei bambini. Questa categoria di microorganismi anaerobî invade per la prima i tessuti sviluppandosi sopratutto sotto forma di filamenti, sporifica nel cadavere e accompagna la fusione putrida dei tessuti, sino a che i tessuti stessi non si siano ridotti in una poltiglia nerastra e secca, nella quale sono sempre constatabili le spore ovali di tali microorganismi.

Un'altra categoria che noi abbiamo osservato, seguendo i processi putrefattivi nelle cavie, si avvicina per i caratteri morfologici e culturali al bacillo del carbonchio sintomatico o al *Clostridium foetidum:* questa categoria non compare mai per la prima nei tessuti all' inizio della putrefazione, non si sviluppa in filamenti, ma compare quando già i microorganismi della categoria precedente hanno cominciato ad esplicare la loro azione sui tessuti, è più numerosa nei periodi avanzati di fusione putrida, più numerosa quando la putrefazione avviene a temperatura di 18°-20° anzichè quando si verifica fra 0°-10°.

Finalmente nei periodi più avanzati di fusione putrida dei tessuti, abbiamo osservato nell' esame diretto dei tessuti e del contenuto intestinale il bacillo del tetano: anzi possiamo aggiungere che l' esame culturale del contenuto intestinale, nelle osservazioni praticate a putrefazione avanzatissima, dava in prevalenza il bacillo del tetano.

Noi ci limitiamo per ora a constatare i fatti, senza venire a delle ipotesi ovvero a delle induzioni che potrebbero sembrare premature. Però in base a tali reperti si presenta alla mente la ipotesi che i microorganismi della putrefazione possano essere in fondo rappresentati dai tre abitatori costanti dell' intestino — vibrione settico, carbonchio sintomatico, tetano — dei quali alcuni si troverebbero in condizioni di non potere esplicare, iniettati negli animali da esperimento, la loro azione patogena specifica sia per condizione propria sia perchè non trovano

negli animali le condizioni opportune per il loro sviluppo. Le ricerche del Tarozzi [18] non hanno dimostrato che le spore del tetano possono rimanere latenti negli organi animali viventi, salvo a svilupparsi e a spiegare la loro azione patogena quando trovino in essi le condizioni opportune? E lo stesso non potrebbe avvenire per il carbonchio sintomatico e per il vibrione settico, come del resto le ricerche del Bienstock [26] fanno intravedere? D'altra parte è noto per le ricerche di Kerry, Nencki, Bovet, Bienstock ed Achalme che i bacilli del carbonchio sintomatico, dell'edema maligno e del tetano sono capaci di apportare nella sostanza organica tutte le modificazioni e gli sdoppiamenti che si osservano nel processo putrefattivo, tanto che Achalme li comprende nel suo gruppo di microorganismi anaerobî tripto-butirrici, capaci cioè di dissolvere per mezzo di una tripsina l'albumina, la caseina, la fibrina, producendo peptoni ed in seguito ancora una semplificazione progressiva della molecola albuminoide che attaccano dal suo lato ureico, dando come prodotti ultimi H_2S, composti ammoniacali (trimetilamina) leucina, tirosina e acidi grassi, e capaci ancora di produrre la fermentazione degli idrati di carbonio con formazione di acidi volatili-butirrico e acetico. Epperò questa ipotesi va studiata ulteriormente con la più grande ponderatezza e con copia di fatti dimostrativi.

Nel cadavere di uomo adulto noi non abbiamo osservato che i microorganismi della prima categoria, cioè i putrifici simili al vibrione settico: però nell'uomo noi non abbiamo portato la nostra attenzione che sui primi periodi della putrefazione, quando si hanno solo i fenomeni di colorazione verde e l'inizio dei fenomeni di putrefazione gassosa e colliquativa.

Variando il mezzo della putrefazione, abbiamo visto che sostanzialmente gli agenti genetici restano identici, tanto nelle osservazioni sulle cavie che sull'uomo: solo nelle osservazioni sulle cavie abbiamo potuto constatare

che l'influenza del mezzo può agire favorendo lo sviluppo di una piuttosto che di un'altra specie: così nella putrefazione nell'acqua si è avuto notevole sviluppo oltre che della forma pseudo-vibrione settico, anche del bacillo tetanico, con acceleramento notevole del processo putrefattivo. Parimenti, stando alle osservazioni eseguite sulle cavie, ci sembra anche che l'azione acceleratrice o meno della temperatura sui fenomeni putrefattivi può spiegarsi non solo con lo sviluppo più o meno rapido della categoria di anaerobî più importanti, quale è quella dei simili-vibrione settico, ma anche con l'intervenienza di altre categorie che ad una temperatura più bassa o non si sviluppano o si sviluppano più difficilmente, quali nel nostro caso il *Clostridium butyrricum* e la categoria dei simili-carbonchio sintomatico.

Non insistiamo qui sull'interesse che presentano i risultati delle osservazioni sulla putrefazione dei feti che hanno goduto o non vita estrauterina, sia per riguardo all'agente genetico da noi constatato in tali osservazioni, sia per il modo col quale avvengono e procedono i fenomeni putrefattivi nei due differenti casi, sia per le deduzioni medico-legali che se ne possono trarre; tutte queste deduzioni si prestano male ad essere convenientemente riepilogate e sono meglio esposte più sopra, nella III serie di ricerche.

Piuttosto vogliamo infine fermarci a considerare il valore di queste ricerche per quanto riguarda le eventuali indagini batteriologiche che possono essere eseguite sul cadavere in alcune contingenze della pratica medico-legale. Già si è detto più sopra che il Malvoz, avendo trovato gli organi cadaverici sterili per un certo tempo dopo la morte ha concluso che le alterazioni di consistenza e di colore degli organi sieno puramente delle modificazioni fisico-chimiche e che quindi se in un cadavere si trovino, specialmente ad una temperatura bassa di 0°-6°, alcuni giorni dopo la morte dei microbi nel san-

gue, nella milza etc., si può concludere per la loro presenza negli organi durante vita.

Dalle nostre osservazioni appare evidente come la prima delle asserzioni del Malvoz non corrisponde al vero, in quanto che abbiamo dimostrato che i fenomeni putrefattivi più importanti per la diagnosi della data della morte sono dovuti prevalentemente alla azione degli anaerobî. E per vero sono questi ultimi che, sviluppandosi sia nell' intestino sia in un altro punto del corpo e producendo dell' H_2S, dànno luogo, con la diffusione dell' H_2S (da noi già dimostrata in precedenti ricerche) [27] al fenomeno iniziale della colorazione verde sia dell' addome che di altro punto del corpo: il fenomeno per prodursi ha bisogno della presenza dell' O., e noi ne abbiamo la riprova chiudendo un tubo di cultura alla Tarozzi anaerobicamente col metodo di Buchner, perchè allora non vediamo formarsi la colorazione verde, la quale invece appare non appena facciamo pervenire l' O. dell' aria atmosferica nello stesso tubo: ciò ci conferma nell' opinione altra volta da noi espressa, che la combinazione emosolfidrica anzichè essere una solfometaemoglobina debba ritenersi piuttosto come una solfoossiemoglobina o come una solfoemoglobina. Questi fatti spiegano inoltre perchè nei cadaveri d' individui annegati le macchie verdastre compaiono per le prime alla sommità del petto perchè in tal caso la penetrazione degli anaerobî avviene più facilmente e precocemente a causa della penetrazione dell' acqua (della quale essi sono comuni abitatori) nelle vie respiratorie. Non insistiamo più oltre sugli altri fenomeni di putrefazione gassosa e colliquativa, perchè ci sembra di averne abbastanza dimostrato la genesi microbica; piuttosto in un punto solo ci pare che le osservazioni del Malvoz corrispondano al vero, e cioè nella genesi di quel fenomeno cadaverico iniziale, che va col nome di *rammollimento* degli organi. È noto che contemporaneamente alla formazione delle ipostasi cada-

veriche o dopo qualche tempo (a seconda della temperatura, del mezzo in cui sta il cadavere) si verifica un' imbibizione postmortale delle pareti dei vasi e dei tessuti con siero di color sanguigno, alla quale consegue un rammollimento della sostanza degli organi. Ora, come si rileva dalle nostre osservazioni tale cambiamento di consistenza inizialmente appare veramente dovuto, non all' azione dei microorganismi della putrefazione, ma a fenomeni fisico-chimici, e sopratutto ai fenomeni di imbibizione e di diffusione postmortale dei liquidi organici, non più in movimento per la cessazione della circolazione e della vita.

Riguardo poi alla seconda asserzione del Malvoz, essa corrisponde al vero per quanto si riferisce ai microorganismi aerobî e specialmente quando il cadavere si trovi nelle condizioni più favorevoli, cioè all' aria e ad una bassa temperatura, giacchè allora veramente la invasione postmortale degli aerobî negli organi è molto difficile, e il rinvenirli nel cuore o nella milza può dare dei buoni criterî (come anche si rileva dalle osservazioni del Babes [28] e dalle recenti ricerche del Tarozzi) [19] per ammettere un' infezione avvenuta in vita: però anche su ciò dobbiamo fare delle restrizioni su quanto asserisce il Malvoz per riguardo al tempo, che non deve essere molto lontano dalla morte, giacchè abbiamo visto alle nostre ricerche che dopo alcuni giorni, anche a temperatura bassa e in cadaveri di animali sani, gli organi possono non più apparire così sterili, come nelle ricerche del Malvoz: epperò se i risultati della ricerca batteriologica nel cadavere possono essere utili nelle condizioni comuni delle autopsie giudiziarie, praticate dopo 24-36 ore dalla morte, devono essere valutati con grande rigore critico nel caso in cui l'autopsia vien fatta a periodo lontano dalla morte, e sopratutto nel caso di esumazioni giudiziarie, e anche quando il cadavere abbia soggiornato in mezzi differenti (acqua, liquidi putridi etc.) dall'aria atmosferica.

Il reperto di germi anaerobici, i quali, come il vibrione settico e il bacillo del tetano, si possano mettere in rapporto con infezioni avvenute in vita, deve poi essere valutato ancora con maggior rigore e con un più esteso riferimento a tutti gli altri criterî ed elementi di giudizio, forniti da ogni singolo caso, giacchè nel processo della putrefazione hanno notevole importanza e si ritrovano dei germi anaerobî, dei quali alcuni possono ritenersi identici a quelli succennati ed altri non se ne differenziano che per la prova biologica, giacchè mancano di una vera e propria azione patogena specifica.

15 Settembre 1905.

BIBLIOGRAFIA

1. Flugge, *Les microorganismes,* Bruxelles 1887.
   Id. *Die Microorganismen,* 2ª Ed., Leipzig 1886.
2. Malvoz, *Étude bacteriologique sur la putréfaction des cadavres au point de vue médico-légal,* Annales d' hyg. publ. et de méd. lég., 1899.
3. Bienstock, *Ueber die Bacterien der Foeces,* Zeitschr. f. klin. Med. t. VIII, 1884.
4. Sanfelice, *Contributo alla morfologia e biologia dei batteri saprogeni aerobi ed anaerobi,* Atti della R. Accad. Med. di Roma, 1891.
5. Liborius, *Beiträge zur Kenntniss des Sauerstoffbedurfnisses der Bacterien,* Zeitschr. f. Hygiene. Bd. V. 1888.
6. Luderitz, *Zur Kenntniss der anaeroben Bacterien,* ibid.
7. Tavel, *Ueber den Pseudotetanusbacillus des Darmes,* Centralbl. f. Bacteriol., Bd. XXIII, N. 13, 1898.
8. Kerry, Wiener Monatshefte f. Chemie, Bd. X, 1889.
9. Nencki, Sitzungsber. d. Kaiserl. Acad., Wien 1889.
10. Bovet, Annales de micrographie, N. 7, 1889.
11. Klein. *Ein Beitrag zur Bacteriologie der Leichenverwesung,* Centralbl. f. Bacteriol., Bd. XXV; N. 8-9, 1889.
12. Bienstock, *Recerches sur lo putréfaction,* Annales de l' Inst. Pasteur, N. 1, 1889.
13. Tissier e Martelly, *Recerches sur la putréfaction de la viande de boucherie,* ibid., 1902.
14. De Dominicis, *Osservazioni sulla putrefazione,* Giorn. di med. legale N. 3, 1904.
15. Tarozzi, *Sulla biologia di alcuni germi anaerobici e su di un facile mezzo di cultura dei medesimi,* Rif. med. N. 6-7-8, 1905.
16. Tarozzi, *Ulteriori osservazioni sulla cultura aerobica dei germi anaerobici,* Atti della R. Accad. dei Fisiocritici, vol. XVII, Serie 4ª Siena 1905.
17. Tarozzi, *Osservazioni sulla natura dei fenomeni che determinano la esigenza anaerobica nelle culture dei germi anaerobici,* ibid. 1905.
18. Tarozzi, *Sulla latenza delle spore di tetano nell'organismo etc.,* ibid. 1905.

19. TAROZZI, *Sul valore delle ricerche batteriologiche fatte nel cadavere,* ibid. 1904.

20. KEDROWSKI, Zeitschr. f. Hygiene, Bd., XX, 1895.

21. SCHOLZ, ibid., Bd. XXVII, 1898.

22. MATZUSHITA, ibid., Bd. XLIII, 1902.

23. v. OETTINGER, ibid., Bd. XLIII, 1903.

24. BIENSTOCK, *Anaérobies et symbiose,* Annales de l' Inst. Pasteur, 1903.

25. ACHALME, *Recherches sur quelques bacilles anaérobies et leur differenciation,* ibid., 1902-903.

26. BIENSTOCK, *Du rôle des bacteries de l' intestin,* ibid., p. 755, 1900.

27. D. MIRTO, *Diffusione di alcuni gas (CO, CO^2, H_2S, $NH3$) nei tessuti del cadavere e loro influenza sul decorso della rigidità cadaverica e della putrefazione,* Giorn. di med. leg. N. 3, 1903.

28. BABES, *Les maladies infectieuses en Médecine légale,* Annales d' hygiene publique et de Méd. leg., T. 41, 1883.

Dott. VITIGE TIRELLI

Medico primario nel R. Manicomio
Docente di Medicina legale nella R. Università di Torino.

OSSERVAZIONI ISTO-BATTERIOLOGICHE E CLINICHE SUL DECUBITO DEGLI ALIENATI

OSSERVAZIONI ISTO-BATTERIOLOGICHE E CLINICHE SUL DECUBITO DEGLI ALIENATI

Questa nota tratta di alcune quistioni di istologia patologica e batterioscopia del decubito negli alienati e discute intorno alle norme più consigliabili per la prevenzione e la cura del medesimo.

Premetto di rifiutare, con ciò, qualsiasi trattazione sull' argomento del decubito acuto, quale si osserva qualche volta al Manicomio in individui colpiti da accidenti acuti, gravi del sistema nervoso centrale. Insorge esso allora rapidamente, e rapidamente decorre, con gravità tutta speciale e con effetti, sui tessuti colpiti, verosimilmente uguali a quelli descritti da Morpurgo [1] dopo il taglio del nervo ischiatico, vale a dire, progressiva necrosi, determinata da cause solitamente non patogene — pressione, mala igiene ecc. — in quanto agiscono su tali parti dove, in seguito alla sospensione delle funzioni di moto, di senso e vasomotrici, si producono, oltre che delle alterazioni funzionali, altre anatomiche dei vasi sanguigni, sicchè resta diminuita la coesione degli elementi dei tessuti connettivi, e dei parenchimi, e la loro stabilità.

Tale decubito, acuto o da causa endogena, si differenzia nettamente, nelle manifestazioni cliniche e nel meccanismo intimo, da quello lento, o da causa prevalentemente

(1) Morpurgo, *Sui processi istologici consecutivi alla nevrectomia sciatica*, Annali di freniatria sc. affini del R. Manicomio di Torino, 1891.

esogena, il quale colpisce, nei Manicomî, gli individui obbligati da lungo tempo al letto, in condizioni igieniche sfavorevoli della pelle, macerata dai liquidi ristagnanti intorno, premuta abitualmente fra le ossa sporgenti e le resistenze ambienti, e insidiata dai comuni bacteri della superficie cutanea, facilmente proliferanti in quell'ambiente caldo-umido, nettamente alcalino.

Più particolarmente poi, la questione si riannoda con altra di indole più generale,[1] nella quale furono studiate negli alienati, e nei malati d'ospedali comuni, le condizioni batteriologiche della pelle umana normale, in rapporto al problema della disinfettabilità della medesima e dove fu dimostrato insussistente il timore di infezioni a ritroso della pelle per gli sbocchi delle comuni appendici cutanee, glandole e peli; chè tali organi, per la struttura loro istologica, e per la funzione loro secretoria ed eliminatrice, a tipo centrifugo, sono abitualmente impenetrabili ai germi periferici nelle loro parti profonde, o lo sono solo transitoriamente, in quanto i germi, che secondo taluni, fossero ivi accidentalmente penetrati, vengono tosto espulsi dal flusso secretorio del sebo, o del sudore.

Allora molte quistioni complementari si lasciarono sospese, fra cui quella della possibilità, ammessa da molti (Roth, Schimmelbusch, Geppert, Kronig, Franz Boll, Witkowski, Reinicke, Leedham-Green, Opitz e Blumberg, Mohaupt ed altri) e negata (Nielander), o solo sospettata (Haegler) da altri di infezioni cutanee profonde per via dei canali naturali di sbocco della pelle soggetta a pressioni, o a compressioni varie, sperimentali o professionali (Haegler).

Di qui trasse ragione questo studio, il quale volendo integrare l'interesse teorico con una questione d'indole pratica, di tecnica manicomiale, tratta delle condizioni

(1) Tirelli, *Sulla disinfettabilità della pelle umana normale.* Archivio per le scienze mediche, — vol. XXVIII, fasc. 3, 1904.

batteriologiche della pelle degli alienati nel decubito da compressione, o da maltrattamenti in genere quali soffre comunemente la pelle durante la degenza protratta in letto.

Anche stavolta, come allora, mi valsi della stessa tecnica, la quale si riaffermò specialmente adatta allo scopo e che consiste: « nel coltivare, separatamente, in agar densa le sezioni seriate, orrizzontali e verticali della pelle fresca, indurita, per il taglio, col congelamento. »

Il metodo consta, essenzialmente, di quattro tempi e cioè:

— raccolta cautelata, cioè asettica, del materiale di studio dal vivo o dal cadavere freschissimo;

— divisione del medesimo, opportunamente orientato e congelato, in tante sezioni di spessore conveniente per l'esame istologico;

— coltura in serie delle sezioni su mezzi nutritivi adatti; allo scopo di svelare, collo sviluppo in colonie, la presenza e l'ubicazione precisa di germi anche isolati;

— colorazione doppia, o di contrasto dei batteri e dei tessuti, per un utile esame.

Le operazioni inerenti alla raccolta del materiale di studio furono modificate secondo le esigenze nuove del caso speciale. Anzitutto, fu curato di sperimentare su di una serie di tratti di pelle successivamente alterati secondo le diverse fasi del comune decubito; dall'arrossamento, all'ulcera, trascurando l'esame della piaga propriamente detta come disadatta alla scopo speciale.

In secondo luogo premeva di evitare l'inquinamento sperimentale delle parti profonde della pelle, nell'atto in cui si approfonda il coltello attraverso le parti cornee macerate o comunque lese; o di quelle superficiali, contigue, per via di trasporti per mutui contatti impuri.

Perciò pensai, prima, di rendere asettico il taglio del pezzo di pelle da asportarsi, incidendo col coltello di Paquelin; ma siccome in tal modo, la pelle si accartoccia e si presta male ai trattamenti successivi, tentai di tener

disteso il pezzo di pelle da escidersi, premendo su di esso, con un quadratino di vetro sterilizzato, di corrispondente superficie e coi bordi spioventi verso l'esterno e il basso. Così ottenni di evitare l'accartocciamento, se non la fusione al calore dei grassi del connettivo sottocutaneo, variamente, ingombranti; ma, contemporaneamente, e dato lo stato di macerazione e di desquamazione del corneo, io induceva, colle inevitabili pressioni sul vetro, tali insulti meccanici alla superficie del pezzo in esame da alterarne la struttura e i naturali rapporti fra elementi istologici e microorganismi ospiti.

Perciò preferii allontanare gli elementi morti con cautelata raschiatura asettica quando maggiore era la macerazione dello strato corneo; o sterilizzare addirittura la superficie del campo operatorio con una sufficiente cauterizzazione al Paquelin, se la depitelizzazione era grave, o la pelle superficialmente ulcerata. Dopo di che potei incidere con bisturi comune ben tagliente e sterilizzato. Così gli strati profondi, eventualmente pre-inquinati, venivano rispettati, e il possibile reperto batterioscopico degli annessi cutanei, o dell' epidermide mantenuto nei limiti veri, e contemporaneamente sottratto al pericolo di facili diffusioni micotiche artificiali dagli strati superficiali a quelli profondi.

Con queste precauzioni raccolsi ed esaminai anche dei tratti di pelle sacrale, variamente disinfettati in vita, così come si usa nel Manicomio nostro, sia a scopo di prevenzione, che di trattamento diretto del decubito.

« Isolato adunque, dal cadavere freschissimo un quadrato di pelle sacrale di qualche centimetro di lato, con una incisione continua di bisturi, lo si stacca, poi, dai suoi rapporti profondi, incidendo con forbici curve, e lo si posa su di un disco di legno duro, entro capsula di Petri, colla superficie cutanea volta all' insù.

Da esso si ritaglia un quadratino di 1 $cm.^2$ circa, con quattro colpi secchi, vibrati, ciascuno con speciale scalpello

di quasi tre cm. di filo, e diretti dalla superficie a cutanea quella epidermica. Colla stessa tecnica, e con altri scalpelli, si ritaglia un pezzetto di pelle, contiguo al primo, da sezionarsi verticalmente, ed altri ancora se il caso lo comporta; mentre il primo di essi si taglierà in direzione parallela alla superficie della pelle, per gli opportuni confronti.

Tutti si conservano in ambiente sterile e fresco, mentre si disinfetta meccanicamente, poi chimicamente la piattaforma di un microtomo congelatore, tipo Jung, predisposto come nella figura, e protetto, contro l'ambiente da un'ampia campana di vetro.

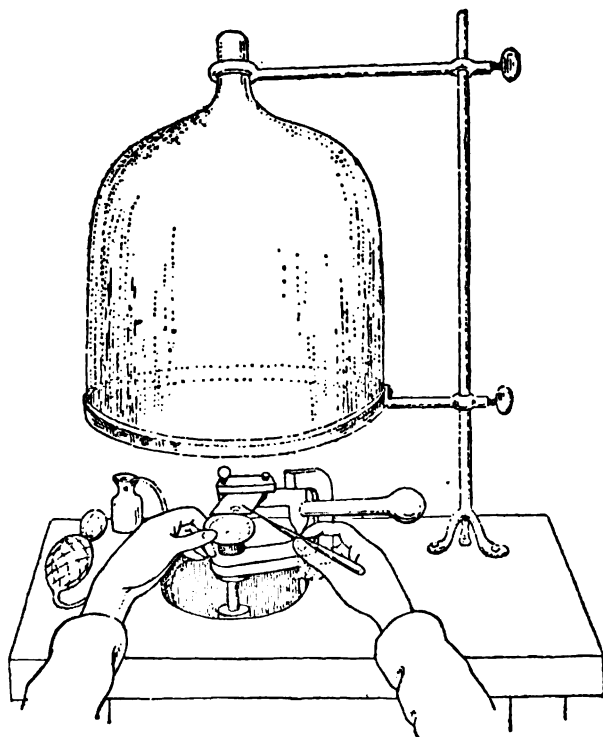



Fig. I.

Allora si attacca il pezzo di pelle sulla piattaforma con gomma densa, sterilizzata, orientandolo colla super-

ficie cutanea in alto per la sezione orrizzontale, e di taglio per quella verticale; e, mentre un assistente polverizza etere nella camera da congelazione, si preme il pezzo con ispatola ben piana perchè esso possa poi presentare al filo della lama una superficie di taglio possibilmente parallela alla piattaforma.

In seguito, colle dita calzate da guanti di filo sterili, si monta la lama nella morsa introducendola dalla parte posteriore e traendola da quella anteriore per non inquinare successivamente il filo della nuova lama, giacchè si dovrà cambiare coltello dopo ogni pajo di tagli, massime quando ci si accosti agli stati epidermici.

Ciò quando trattisi di sezionare orrizzontalmente; perchè per le sezioni perpendicolari alla superficie cutanea conviene cambiare lama ad ogni taglio, altrimenti si trasportano i germi raccolti dal coltello da una sezione a quella successiva.

Sei lame bastano e l'operazione procederà spedita se il congelamento fu rigoroso.

Ciascuna delle sezioni, di spessore conveniente, viene poi trasportata con aghi di platino e distesa sulla superficie di agar priva di acqua di condensazione contenuta dentro piccole capsule di Petri (v. fig. 1) progressivamente numerate e ad orlo basso, perchè possano presentare in tutta prossimità della lama su cui aderisce la sezione, la superficie di insemenzamento.

Poi si coltivano per 16-24 ore in termostato a 37°; e, se si sviluppano colonie sulle sezioni, se ne fa l'esame diretto al microscopio con un ingrandimento tale da dar notizia di esse se sviluppate in qualche particolare formazione della pelle.

Se importa, se ne fanno trasporti a scopo di identificazione; poi si fissano, tessuti e colonie, con alcool assoluto versato prudentemente sull' agar, lontano dalla sezione, deposta al centro della capsula.

In seguito, si tingono al Gram le colonie, facendo

precedere una colorazione del tessuto coi carmini, i quali hanno grande affinità per la eleidina, ciò che pare utile ad impedire la imbibizione eccessiva degli strati epidermoidali coi colori d' anilina, e ne favorisce la decolorazione.

Occorre appena accennare che gli strumenti e gli apparecchi da usarsi nella complessa operazione vanno sterilizzati, quali al calor secco, se di vetro; quali bolliti in soluzione di soda se di metallo e quindi lavati in acqua bollita e raffreddata.

Il microtomo e le sue adiacenze si trattano direttamente colla fiamma turchina a gas di una soffieria forte, a pedale.

L'uso dimostrò ampiamente la possibilità di operare con asepsi completa, ciò che fu confermato da speciale esperienza di controllo su pelle bollita. Dimostrò inoltre l'esperimento come non siano attendibili le eventuali obiezioni basate sull'azione del congelamento e dell'etere a' danni della vita dei germi della pelle. Il loro abbondante sviluppo sulle sezioni allontana poi anche il dubbio di una possibile azione germicida esercitantesi nel senso di Geppert da tracce di sublimato eventualmente trasportate sull' agar colle sezioni da pelle previamente disinfettata. » (*) Anzi anche sulle sezioni da pelle trattata in vita con medicatura al sublimato alcoolico 1 °/₀₀ si svilupparono germi abbondantemente.

Le ricerche di cui riferisco, sono dell' inverno 1904-1905 e riguardano 14 esperienze su pelle lombo-sacrale, disinfettata o meno in vita, tratta da 6 alienati — 5 uomini e una donna — morti nel Manicomio di Torino in quell'epoca, e più specialmente: un paranoico cronico espan-

(*) Per la migliore, necessaria intelligenza del complesso metodo tecnico adoperato, ho riprodotto dal mio lavoro già citato quella parte che ad esso si riferisce, e che ho tratteggiato con virgole.

sivo; un paralitico generale a tipo modificato, due paralitici generali classici; un demente paralitico, e una lipemaniaca cronica.

Il materiale di studio io ebbi cura di scegliere in modo che fosse variamente alterato in guisa da poter rappresentare tutta la serie dei varii stadî del decubito classico, dal semplice arrossamento all'ulcerazione.

In tutto allestii 170 sezioni, di cui 53 parallele, e 117 perpendicolari alla superficie normale della pelle.

Delle esperienze mal riuscite, o tecnicamente imperfette non tenni conto alcuno.

Il seguente quadro riassuntivo del numero e della qualità delle esperienze compiute, servirà, credo, alla più esatta compreensione del loro valore.

Quadro statistico delle esperienze

ESPERIENZE SU						
Pelle non disinfettata	Sezioni orizzontali	Esp. I.	— Paranoja cron. U. —	sez. N.	20	normale.
		Esp. II.	— Paranoja cron. U. —	id. »	14	normale.
			Totale Sezioni	N.	34	
	Sezioni verticali	Esp. III.	— Paranoja cron. U. —	sez. N.	11	normale.
		Esp. IV.	— Paranoja cron. U. —	id. »	13	normale.
		Esp. VIII.	— Demen. paralit. U. —	id. »	4	scopertura malpigh.
		Esp. IX.	— Demen. paralit. U. —	id. »	12	scopertura malpigh.
		Esp. X.	— Lipeman. cron. D. —	id. »	11	scopertura malpigh.
			Totale Sezioni	N.	51	
Pelle disinfettata	Sezioni orizzontali	Esp. V.	— Paralisi modific. U. —	sez. N.	19	maceraz. corneo.
	Sezioni verticali	Esp. VI.	— Paralisi modific. U. —	sez. N.	17	maceraz. corneo.
		Esp. VII.	— Demenza paral. U. —	id. »	18	maceraz. corneo.
		Esp. XI.	— Paralisi gen. cl. U. —	id. »	11	infiltraz. malpigh.
		Esp. XII.	— Paralisi gen. cl. U. —	id. »	2	infiltraz. malpigh.
		Esp. XIII.	— Paralisi gen. cl. U. —	id. »	7	ulcerazione
		Esp. XIV.	— Paralisi gen. cl. U. —	id. »	11	ulcerazione
			Totale Sezioni	N.	66	
			Totale delle Sezioni	»	170	

Esperienza I. — B. G. *Paranoja cronica esaltata*. Da molti anni degente in Manicomio; morto rapidamente per insufficienza cardiaca da polmonite in individuo scoliotico. Attese all' ufficio suo di scrivano tutta la mattinata del 28 ottobre 1904; si coricò verso le 16; morì alle 19, 30 del giorno successivo. La pelle della regione lombo-sacrale era in perfette condizioni di conservazione; fu staccata 10 minuti dopo la morte; conservata in Petri sterilizzate durante la notte, che fu piuttosto fresca; e, al mattino successivo, fu facilmente ritagliata e sezionata. Le sezioni ebbero, tutte, 11 ore di termostato a 37°, e la notte successiva a temperatura di laboratorio; ciò per impedire uno sviluppo ingombrante di germi su pelle non disinfettata antecedentemente. Esse furono tagliate, in numero di 20, parallelamente alla superficie del corneo; in serie, cominciando dagli strati profondi.

Il corneo non è macerato; ed è moderatamente inquinato da germi negli strati suoi più alti. Le appendici cutanee sono sterili in ogni loro punto.

Esperienza II. — *Stesso caso clinico di cui all' esperienza precedente*. Pelle orientata come sopra per la sezione, e divisa in 14 tagli. Corneo non macerato; suo inquinamento negli strati più superficiali; certa immunità delle appendici cutanee.

Esperienza III. — *Stesso caso clinico di cui all' Esp. I.* Pelle sezionata perpendicolarmente alla superficie cutanea in 11 tagli. Stesso modo di allestimento della pelle e stessi risultati.

Esperienza IV. — *Stesso caso clinico di cui all'Esp. I.* Pelle sezionata perpendicolarmente alla superficie e divisa in 13 sezioni. Identici risultati che nelle esperienze precedenti.

Esperienza V. — R. R. *Frenosi paralitica a tipo modificato*. Degente in Manicomio da 7 anni; morto per edema cerebrale da accessi apoplettiformi. Un primo accesso al 19 ottobre 1904 che lo obbligò al letto fino al giorno 22; si alza nel giorno 23 e parte del 24; al 24 a sera è colpito da un nuovo accesso apoplettiforme e muore alle ore 18 del 27. Fino a 2 giorni prima della morte era stato medicato con talco semplice; poi con sublimato in soluzione alcoolica 1 $^0/_0$ per 4 volte nel primo giorno e 2 volte l' ultimo. Diarroico. Pelle in buone condizioni; alquanto arrossata in vita.

Presa della pelle 2 ore dopo il decesso, e conservazione al fresco, fino alle 8 del mattino successivo. Sezione orizzontale del pezzo in 19 sezioni.

Infezione esclusiva del corneo; macerazione degli strati più surperficiali del medesimo; onde i germi sono trascinati colle cellule cornee anche negli strati sterili, e talora fino all' imboccatura delle appendici cutanee; il carattere artificioso dell' inquinamento loro risulta evidente.

La medicazione al sublimato-alcool non ha ucciso i germi più profondi del corneo.

Esperienza VI. — *Stesso caso clinico di cui all' Esp. V.* Pelle sezionata perpendicolarmente alla superficie cutanea, dall' epidermide al connettivo sottocutaneo. Diciassette sezioni.

Inquinamento evidente degli strati profondi del corneo; macerazione e distacco parziale degli strati superficiali del medesimo. Immunità assoluta degli accessi cutanei sebbene l'infezione minacci urgentemente dal corneo inquinato.

Anche qui i germi si sono sviluppati malgrado la medicazione al sublimato-alcool.

ESPERIENZA VII. — *Stesso caso clinico di cui all' Esp. V.* Pelle sezionata in 18 tagli perpendicolari alla superficie cutanea, e condotti dalle regioni profonde del derma all'epidermide. Il nuovo orientamento del pezzo ha impedito l'inquinamento degli strati profondi delle sezioni del corneo. Questo è macerato ed inquinato come sopra; il malpighiano ancora coperto dallo strato lucido.

Immunità delle appendici cutanee. Persistenza a moltiplicarsi dei germi del corneo.

ESPERIENZA VIII. — T. B. *Demenza paralitica.* Degente in manicomio da qualche mese; e in letto da tempo; morto al 6 novembre 1904 alle ore 7, per broncopolmonite. Pelle del sacro ampiamente decorneificata, con ecchimosi multiple diffuse fino al connettivo sottocutaneo. Alle ore 8, 20 si raschia con scalpello sterilizzato il corneo desquamantesi; poi si arroventa col Paquelin la superficie denudata per sterilizzarla ed impedire il trasporto dei germi nelle parti profonde durante la sezione del pezzo. Orientamento del pezzo perpendicolarmente alla superficie cutanea. Con una lama si spiana il pezzo; con un'altra si fanno le 2 prime sezioni; poi si ritira la lama da tergo della morsa; se ne disinfetta il taglio con alcool assoluto (30''), ed etere (30'') e si fanno altre due sezioni. Nove ore di termostato a 37°. Corneo completamente asportato; malpighiano ratratto. Corio infiltrato da cellule rotonde.

Inquinamenti micotici limitati, superficiali, numerosi, i quali dimostrano che la cauterizzazione non fu eccessiva. Annessi cutanei sterili.

ESPERIENZA IX. — *Stesso caso clinico che ad Esp. VIII.* Stesso trattamento del pezzo immediatamente contiguo al precedente. Spianamento del pezzo con una prima lama; poi, con una seconda lama si pratica una sezione; si disinfetta la lama come sopra; poi si fanno due nuovi tagli.

Stessi reperti che nell'esperienza precedente; cioè asepsi assoluta tanto degli strati profondi, che di quelli superficiali accartocciati dell'epidermide. Infiltrazione parvicellulare del corio. Annessi cutanei sterili.

ESPERIENZA X. — M. D. *Lipemania cronica.* Morte per marasmo ai 15 novembre 1904 alle ore 8 dopo lentissima agonia. Stato di denutrizione straordinaria, larghe depitelizzazioni disseccate, di aspetto pergamenaceo al sacro, alle ginocchia, e ai trocanteri; ulceri al sacro. Dieci minuti dopo la morte si asporta un pezzo di pelle della regione sacrale in direzione radiale, partendo dal bordo di una ulceretta, e comprendendo un tratto di pelle papiracea, rosso-vinoso, come fu descritta, previa scottatura lievissima col Pa-

quelin. Il pezzo di pelle esciso fu poi conservato, al fresco, dalle 9 alle 16 dello stesso giorno 15, e sezionato di taglio in 11 fette dalla superficie cutanea a quella epidermica, e rispettivamente dal tratto disseccato a quello ulcerato. Un giorno di termostato. Decorneizzazione dell' epidermide, infiltrazione parvicellulare, discolorabilità degli elementi degli strati granuloso e spinoso; inquinamenti multipli di queste parti in diretto rapporto con file di cellule cornee, ivi trasportate; annessi cutanei sterili.

Esperienza XI. — B. C. *Paralisi progressiva.* Entrato in manicomio al 10 aprile 1904. Morto al 18 Novembre 1904 ore 23 per setticemia. Decubiti multipli al sacro, trocanteri, ginocchia. Trasportato al deposito poco dopo la morte. La pelle fu tolta dalla regione sacrale alle ore 8 del mattino successivo e subito trattata, dopo abbondante cauterizzazione col Paquelin; essa si presenta di color rosso vinoso, papiracea in superficie, succosa profondamente, alquanto sanguinante al taglio. Il pezzo di pelle usata fu presa dall' orlo di un decubito, e comprendeva esso stesso una ulceretta. Fu sezionato di taglio e dalla superficie cutanea a quella epidermica. Con una prima lama si spiana il pezzo; poi, con un' altra lama, seccata all' alcool assoluto ed etere, si separa una sezione: *A;* lavatura in situ della lama con nuovo alcool assoluto ed etere per circa un minuto, poi: taglio di una sezione: *B*. L'esplorazione delle piastre, che era parsa infruttuosa dopo 11 ore di termostato, rivelò eccessive colonie dopo altre 14 ore. Poi taglio di 9 altre sezioni. Fino a 15 giorni prima della morte la pelle della regione sacrale era stata lavata con sublimato alcoolico; poi, una volta al giorno con soluzione acquosa di acido borico 3 $^0/_0$ e coperta, in fine, di cerotto americano al sublimato. All' osservazione microscopica dei preparati, la decorneizzazione appare completa; il malpighiano, semi arso dalla cauterizzazione, è, dovunque, artificialmente denudato, tranne in corrispondenza dell' ulcera, dove tale processo fu spontaneo e l'azione del caustico più violenta. Quivi si notano aree d' infiltrazione micotica diffusa fra gli elementi epidermici. Asepsi assoluta degli annessi cutanei.

Esperienza XII. — *Stesso caso clinico che per l' Esp. XI.* Stesso orientamento del pezzo. Si spiana il pezzo con una prima lama; con una seconda lama si taglia una sezione *A;* con una terza lama si separa una sezione: *B*. Stessi risultati batterioscopici che nell' Esp. XI.

Esperienza XIII. — T. G. *Paralisi progressiva.* Morto al 27 novembre 1904, ore 6, 30 per marasma. Decubito a pustole superficiali. Medicazione al sublimato-alcool. Un' ora e mezzo dopo la morte si cauterizza leggermente la pelle della regione sacrale attorno all' ulcera, indi si asporta colle solite cautele, e da essa si traggono 2 sezioni: *A* e *B*, con lame diverse come per l' Esp. XII, e si coltivano per 11 ore a 37° in termostato, e per altre 13 ore a temperatura ambiente. Altri 5 tagli furono coltivati per 24 ore, a 37°. Al microscopio si vede nettamente il passaggio dalla pelle quasi sana all' ulcera. Quivi il malpighiano è scoperto e profondamente al-

terato, discolorabile, parte per la cauterizzazione, parte per il processo infiammatorio-necrotizzante. Germi alla superficie del malpighiano che si insinuano, nei bordi dell' ulcera, fra lo strato granuloso e il corneo scollato. Appendici cutanee sterili.

ESPERIENZA XIV. — *Stesso caso clinico; stesso materiale e stessa tecnica.* Le solite due sezioni, *A* e *B*, ottenute con due lame distinte; e 9 tagli successivi con 3 altre lame. Stessi risultati.

Per riassumere convenientemente i risultati delle mie esperienze conviene distinguere l'evoluzione del decubito in varie fasi, corrispondenti ad altrettanti quadri clinici ben definiti, e cioè: dell'eritema, della macerazione del corneo, della scopertura del malpighiano, e dell' ulcera.

Questa distinzione non è forse scientificamente esattissima; però serve bene ad una più metodica esposizione dovendosi por mente al fatto, che, nelle mie esperienze, io ho essenzialmente esplorato dei campioni di pelle nei primi tre stadi di decubito, in quanto che nelle osservazioni 13ª e 14ª si trattò di ulcerazioni molto superficiali, le quali, come dimostrò l'esame istologico, aveano soltanto scoperto ed alterato, non distrutto l'epidermide.

Se si esamina la pelle della regione sacrale di alienati venuti a morte da poche ore, fino ad un giorno, se non abbiano preesistito condizioni patologiche speciali, comunque sfavorevoli alla miglior conservazione di quel tessuto (traumi, ragadi, escoriazioni, ferite e simili), nulla si osserva di diverso dal normale; sia per quanto riguarda la fine struttura istologica, che le condizioni batteriologiche.

I germi, ospiti comuni della pelle umana, sono limitati agli strati più superficiali del corneo; e solo attraverso ad accidentali screpolature di esso, affondansi, qua e là, fin verso lo strato lucido. Le appendici cutanee, glandole sudoripare e peli, sono sterili in ogni parte del corpo loro e del loro condotto escretore. A questo stadio, anche macroscopicamente, la pelle della regione sacrale appare normale (Esp. I, II, III, IV), oppure appena arros-

sata (stadio eritematoso) negli individui ad igiene impropria della pelle, quali i dementi sudici e simili. Questi rilievi risultano tanto nella pelle sezionata parallelamente alla superficie epidermica, che perpendicolarmente alla medesima.

In uno stadio ulteriore o iniziale del decubito, si nota, come fatto campeggiante, la conservazione degli strati superficiali del corneo, quelli appunto i quali, abitualmente sono ricchi di germi vivi e moltiplicantisi (stadio di macerazione). I quali possono quindi disseminarsi in varie direzioni colle cellule cornee macerate, facilmente spostabile da traumi, o da sfregamenti anche leggieri. Però tale diffusione batterica avviene quasi esclusivamente in superficie, ed è pressochè nulla in profondità, o, tutt'al più si spinge fino allo strato lucido attraverso a molteplici discontinuità degli strati più profondi del corneo. Eccezionalmente anche lo strato lucido comincia a disgregarsi e a sollevarsi in lembi sul granuloso del malpighiano; onde è possibile la penetrazione di batteri isolati, o di zaffi dei medesimi a quella profondità. L' epidermide e gli sbocchi delle appendici cutanee continuano ancora a funzionare da barriere efficaci contro l'infezione che preme, ed urge dall' alto.

Queste particolarità minute non sono ancora svelate all'occhio del clinico da alcun carattere grossolano macroscopico, se non dalla possibilità di asportare, mercè facile raschiatura, gli strati cornei più superficiali macerati; e occorrono in quei dementi sudici, obbligati episodicamente al letto da disturbi fisici intercorrenti, o che furono insufficientemente medicati durante gli ultimi tre o quattro giorni di vita (Esp. V, VI, VII). Anche se la pelle tratta dal cadavere fu cautreizzata agli scopi sopra esposti, il malpighiano appare sempre al microscopio rivestito dalla valida difesa dello strato lucido.

Varî altri aspetti può assumere la pelle a questo stadio del decubito in rapporto coll'allontanamento di maggior

parte del corneo; onde traspare il malpighiano sottostante come se fosse denudato. (Esp. VIII, IX, X). Nei marasmatici, ad esempio, per cronica lipemania (Esp. X), la pelle così alterata, assume piuttosto un' aspetto pergamenaceo, color rosso vinoso asciutto e superficialmente essicata, come leggera crosta. Nei paralitici invece (Esp. VIII, IX) il decubito appare piuttosto tumido, succulento, pastoso, diffusamente ecchimosato od escoriato. Io non dubito che tali differenze cliniche siano legate al modo diverso della patogenesi loro e che nei paralitici, in accordo colla natura speciale della forma morbosa, la facile vulnerabilità dei vasi sanguigni, gli edemi diffusi dei tessuti cutanei, e l' intorbidamento consecutivo dei loro elementi costitutivi dipendano da diminuità o lesa funzionalità nervosa, piuttosto che dalle comuni cause esogene del decubito cronico. Questa distinzione etiologica e patogenetica sembra acquistar valore anche dal criterio prognostico, perchè il decubito da marasma è lento nella sua evoluzione e più facilmente curabile, mentre quello paralitico si svolge più rapidamente e resiste spesso alle medicazioni più accurate.

Tali differenze patogenetiche e cliniche, di queste due forme di decubito, possono dal lato istolôgico essere comprese in una descrizione comune. Se, ad occhio nudo la macerazione e la desquamazione più abbondante del corneo sembrano aver denudato l'epidermide, e se tale apparenza, a prima vista, sembra confermata dall' esame istologico; a ben considerare, però si osserva come si tratti solo di un fatto artificiale dovuto alla cauterizzazione col Paquelin: come artificiali, è da ripetersi alla stessa cagione, sono le grossolane alterazioni del malpighiano; tanto è vero che, in quei punti, dove minore fu l'azione del calore l'epidermide conserva il rivestimento naturale degli strati profondi del corneo, e i suoi elementi sono appena diffusamente intorbidati e discolorabili. Così quanto alle condizioni batteriologiche, lo sviluppo mico-

tico è ancora validamente arrestato dalla barriera epidermica, ciò che ne dimostra la sufficiente compattezza anche a questo periodo, onde i germi si diffondono in giro, o si affondano, qua e là fin verso lo strato granuloso, però senza raggiungerlo. L'invasione del malpighiano che, a volte, si vede nei miei preparati, è dovuta alla scopertura artificiale del medesimo. Espandendosi poi fino in corrispondenza degli sbocchi degli annessi cutanei, tali germi invadono, quanto ai peli, quella parte più alta del collo del follicolo, che, normalmente, è tappezzata da elementi cornei, introflessi col malpighiano; mentre rispettano le parti loro profonde e le glandole sebacee, nonchè i condotti escretori delle glandole sudoripare, che mi risultarono sterili anche nelle volute loro più superficiali.

Infine: nelle ultime esperienze (XI, XII, XIII, XIV) dove la scopertura dell'epidermide non fu, dovunque, artificiale; ma, qua e là, provocata dal processo maceratore e necrotico completo dello strato corneo, si assiste talora, nei punti corrispondenti, al fatto nuovo della invasione batterica dell' epidermide (stadio di scopertura del malpighiano). Gli elementi del tessuto compatto del malpighiano sono torbidi, finamente granulosi all'esame istologico, male e diffusamente tingibili, nonchè pervasi minutamente da germi che si insinuano negli spazi intercellulari.

Si capisce che questo è il meccanismo per cui si formerà poi l' ulcera.

Ma nemmeno in tali condizioni riescono i germi della superficie a compenetrare, dall'alto, gli annessi cutanei. Accuratamente esplorati in 31 sezioni (Esp. XI, XII, XIII, XIV) e lungo tutto il loro decorso, mai si sorpresero contenere colonie batteriche. Il collo del follicolo pilifero, la struttura a triplice giro spirale del condotto escretore delle glandole sudoripare oppongono, rispettivamente, ostacolo sufficiente al premere dei batteri superficiali, nè

pare che attraverso le pareti eventualmente alterate tendano, a questo stadio del decubito, i germi a compenetrare di lato, le profondità di quegli organi.

Non notai differenze cospicue fra questi quadri e quelli corrispondenti di pelle disinfettata con acido borico, o soluzione acquosa di sublimato.

Dunque, il processo del decubito lento degli alienati, fino allo stadio di scopertura dell' epidermide si svolge essenzialmente al di fuori delle appendici cutanee.

La pelle è un organo di difesa per il corpo umano (Saboureaud) protetto dagli insulti dell'ambiente dalla corazza cornea, dalla barriera epidermica e dalle appendici cutanee. Nessuno di quei baluardi adempie passivamente alla sua funzione di difesa; ma ciascuno di essi concorre attivamente alla disinfezione spontanea della pelle coi meccanismi, a funzione centrifuga, di cui è provveduto: il malpighiano e il corneo colla proliferazione di elementi da sotto in su; le glandole sudoripare e quelle sebacee dei peli con delle vere correnti secretrici, le quali furono credute capaci di espellere addirittura i germi dentr'essi penetrati a qualche profondità (Kummel, Forster, Blagoweschtsckenki, Poten, Landsberg, Heinrich, Tretsch, Bumm, Maylard, Binaghi, Mohaupt, Farina, Troller, Schumacher, Lauenstein, Samter) e fino al 3° giro spirale del condotto escretore delle glandole sudoripare (Haegler).

Esercitano quindi, ciascuno, la doppia funzione difensiva ed espulsiva, contro gli assalti degli elementi estranei, aiutati in ciò dal potere battericida comune a tutti i tessuti della nostra economia, specialmente efficace per certe secrezioni, quale è, ad esempio, quella del sudore (Cabitto).

Quale di questi meccanismi sia più pronto alla funzione cui è deputato, se quello protettivo prevalente del corneo e dell'epidermide, o l'altro espulsivo delle glandole sebacee e sudoripare è difficile definire con scientifica esattezza; però, se è lecito giudicare dal vario loro

comportamento di fronte al decubito, si dovrebbero trarre conclusioni a favore dell'azione delle appendici cutanee, evidentemente più resistenti. Infatti la prima ad essere debellata dagli assalti del decubito è la barriera del corneo, l'ultima quella degli annessi cutanei; i quali subiscono l'invasione batterica tutt'al più nelle sezioni loro più superficiali, quando lo strato malpighiano comincia a mostrare sicure alterazioni nella sua struttura istologica.

Tanto mi dimostrò il metodo da me usato, che è quello stesso suggeritomi dal Prof. Morpurgo a proposito del mio studio, già citato, sulla disinfettabilità della pelle, e che sto sperimentando in altre ricerche intese a chiarire alcuni punti, ancora controversi di fisiologia e di patologia della pelle.

Ed ora; alcuni cenni critici sull'igiene e la cura del decubito. Nel nostro Manicomio di Torino furono in uso, in vario tempo, i seguenti metodi di cura del decubito:

— come mezzi preventivi: il bagno comune; le comuni lavature locali con acqua e successiva polverizzazione della parte con talco, amido o acido borico; la disinfezione con soluzione acquosa al 3 °/₀ di acido borico, o all'1 °/₀₀ di sublimato corrosivo, e polverizzazione consecutiva.

— come mezzi curativi: il trattamento al sublimato o all'acido borico come sopra; i cerotti americani all'acido salicilico, borico, e al bicloruro di mercurio, oramai abbandonati; la comune medicatura antisettica come per le ferite; infine, una lavatura rapida, parca con soluzione alcoolica di sublimato corrossivo 1 °/₀. Questa medicatura, suggerita dal Dottor Marco Treves di qui, si applica anche come mezzo preventivo; anzi io credo che, in questo senso, e a quella concentrazione meriti maggior fiducia.

Con un bioccolo di cotone idrofilo, imbevuto nella soluzione alcoolica di sublimato si striscia leggermente sulla parte malata, che si lascia poi scoperta alquanto

perchè l' alcool evapori. Una medicazione al giorno è sufficiente; se il malato si insudicia, conviene ripeterla.

L'osservazione clinica prolungata dimostrò la grande superiorità, sugli altri, del metodo Treves, il quale si raccomanda anche per la estrema semplicità e per la grande praticità sua, specialmente commendevole nei malati di manicomio.

Ampie perdite di sostanze si rinsaldano senza inconvenienti notevoli per il malato. La Fig. II mostra la cicatrizzazione di un vasto decubito alla regione trocanterica destra in una giovane paralitica da sifilide cerebrale, da me trattata col metodo di cui si tratta.

Fig. II.

Dopo ciò, l' argomento sarebbe esaurito; nè io mi tratterrei ancora a dire degli scarsi vantaggi, e dei molti inconvenienti, noti a tutti, delle altre medicature, che non quella al sublimato-alcool, e che ho completamente abbandonate nella sezione da me diretta, se non fosse per dire come io abbia proceduto per poter istituire un parallelo utile fra l' azione dei vari metodi, meno efficaci di disinfezione, e quello al sublimato-alcool. A questo scopo a me non parve sufficiente il confronto fra malato e malato, variamente medicati con ciascuno dei metodi di cui si tratta, a cagione delle molte e varie differenze in-

dividuali, le quali doveano rendere incerto ogni giudizio anche se basato sopra delle osservazioni accurate e molteplici. Epperciò pensai di « far reagire parti contigue « di uno stesso malato, a ciascuno dei vari metodi di « disinfezione in uso, in confronto con quello del subli- « mato alcoolico »; e, avendo scelto, a questo scopo, le due metà della regione posteriore del bacino, più spesso bersagliate dal decubito, trattai una natica e la corrispondente regione lombare, fino alla linea mediana col sublimato-alcoolico, e l'altra parte, con ciascuna delle medicazioni su nominate; ottenendo, così, una serie di osservazioni tutte a significato univoco. Si aveva la precauzione di far poggiare il malato, successivamente sul fianco corrispondente alla natica da medicarsi per impedire che la soluzione antisettica si mescolasse a quella deposta sull'altra natica, colandovi sopra per legge di peso.

In tal modo io ottenni dei quadri interessantissimi; ed uno fra i più dimostrativi io riporto nella Fig. III che

Fig. III.

si riferisce al caso di una demente senile, ampiamente piagata, ab initio, da ambi i lati; e che, col trattamento

differenziale di cui si parla, guarì alla natica destra lavata col sublimato-alcool, e peggiorò alla natica sinistra, disinfettata con soluzione al 3 °/₀ di acido borico, e coperta poi con una miscela di acido borico e talco finamente polverati. Quivi la ulcerazione è ancora in pieno sviluppo; si allarga e tende ad approfondarsi ulteriormente.

Ma oltre all'osservazione clinica, di significato inequivocabile, il metodo della medicazione al sublimato-alcool consente qualche considerazione ulteriore sul meccanismo più intimo d'azione del disinfettante, e sull'uso migliore del medesimo.

E cioè:

— può essere capace di qualche danno l'alto titolo della soluzione?;

— quale dei due elementi, alcool o sublimato, hanno azione medicatrice prevalente?;

— fino a che limite può ridursi il quantitativo di sublimato, senza diminuzione degli effetti terapeutici della soluzione?.

È facile rispondere in senso negativo al primo quesito, in base alle osservazioni cliniche, le quali non disvelarono mai fatti importanti di mercurialismo sperimentale, in seguito all'uso della soluzione Treves. Ciò si comprende pensando all'azione locale, coartante dell'alcool a 80° sopra i tessuti; onde l'azione del disinfettante rimane limitata agli strati più superficiali, come è dimostrato nei miei preparati dal fatto che mai, anche colle medicazioni al sublimato-alcool, mi riuscì di spegnere la vita e lo sviluppo dei germi negli strati profondi del corneo. Naturalmente si dovranno fare le opportune riserve, punto ingiustificate in tema di decubiti, per il caso in cui la pelle sia in qualche modo più o meno aperta per eventuali lesioni delle parti sue meno superficiali.

Circa alle rimanenti questioni è da notarsi come cri-

teri induttivi, e conoscenze già acquisite in iscienza permettessero di non ritenere infondata, già a priori, l'opinione che uguali effetti a quelli sopra rilevati potessero ottenersi anche con soluzioni alcooliche meno ricche del sale mercurico.

Già si sapeva che Ahlfeld e Vahle, fin dal 1896 avevano sostenuto in base ad osservazioni cliniche e ad esperimenti in vitro l'azione battericida diretta dell'alcool a 96°, dovuta alla sua affinità per l'acqua; che le diligenti statistiche dello stesso Ahlfeld facevano salire al 90 e 95 °/₀ le disinfezioni utili delle mani del chirurgo e del campo operatorio per l'uso ripetuto dell'alcool; e che Fürbringer e Freyham avevano stabilito, per via di esperienze comparative, che l'alcool a 90° disinfetta come il sublimato in soluzione acquosa al 2 °/₀₀; onde Fürbringer, il quale aveva, per primo, introdotto in chirurgia l'uso dell'alcool a scopo disinfettante, partendo dal concetto che sgrassando la pelle ne favorisse il più intimo contatto col disinfettante, chiuse poi una serie interessante di ricerche ulteriori ammettendo una triplice azione nell'alcool, cioè: solvente dei grassi che spalmano la superficie cutanea; di quelli che cementano fra loro le squame cornee, e battericida vera e propria secondo il concetto di Ahlfeld.

In base a queste nozioni io potei stabilire come uguale azione medicatrice che per il sublimato-alcool 1 °/₀ esercitino, nella cura del decubito, delle soluzioni alcooliche meno concentrate; ad es. di 0,5 e anche di 0,2 °/₀.

Messo su questa via volli addirittura sperimentare la medicatura all'alcool semplice senza aggiunta di disinfettante qualsiasi, e ne ottenni risultati di qualche valore, sebbene non paragonabili a quelli migliori del sublimato alcool 0,2 °/₀. La Fig. IV ad es. si riferisce a tale malata di decubito iniziale, con numerose, piccole depitelizzazioni, disseminate in varii, punti della regione lombo-sacrale, che subì una medicazione regolare all'alcol durante tre giorni alla natica destra la quale appare già

in via di cicatrizzazione; e con soluzione acquosa di sublimato 1 °/₀₀ e successiva polverizzazione di amido e acido borico finamente polverati nella natica sinistra, dove il processo ulcerativo non accenna a migliorare.

Fig. IV.

Questa osservazione, integrata col reperto isto-batteriologico dei miei preparati relativo allo studio iniziale del decubito, o di macerazione dello strato corneo m'indusse ad usare dell' alcool essenzialmente come mezzo preventivo del decubito, in accordo coll'azione sua coartante e fissatrice sui tessuti, e i risultati, in questo senso furono ottimi.

Quando invece si trattò di medicare gli stadî ulteriori del decubito, dove si devono raggiungere dei germi molto più profondamente situati, pensando con Epstein che l'alcool diluito a metà con acqua potesse meglio servire che l'alcool concentrato, in quanto evita il coartarsi dell'epidermide in superficie e rende possibile l'ulteriore penetrazione dell'alcool negli strati meno accessibili, adoperai delle diluzioni acquose dell'alcool comune a titolo vario. In verità il successo non fu quale io lo desideravo, sebbene sia stato notevole; però potei correggere tale deficienza addizionando la diluzione a metà di alcool e acqua distillata con sublimato al 0,2 °/₀. In tal modo ottenni risultati ottimi, evitando i rischi del possibile as-

sorbimento per parte di soluzioni troppo ricche di sublimato.

Da queste brevi note io traggo quindi le seguenti

CONCLUSIONI

1. Il comune decubito degli alienati avviene, successivamente, per macerazione dello strato corneo, necrosi delle parti epidermiche e contemporanea invasione batterica dei tessuti offesi.

Le appendici cutanee, i follicoli piliferi e le glandole sudoripare, resistono ancora, indenni da compenetrazione micotica, negli stadî immediatamente anteriori a quello propriamente detto dell'ulcera.

2. Dei vari metodi preventivi e curativi contro il decubito, ha speciale valore, di gran lunga superiore ad ogni altro, quello Treves, o della medicazione al sublimato-alcool 1 °/₀.

3. L'alto titolo di sublimato di questa soluzione, può essere abbassato, con uguale effetto, fino al 0,2 °/₀₀ in rapporto coll' azione sgrassante, fissatrice e disinfettante dell' alcool.

4. Nei periodi iniziali del decubito, quando il processo necrotico è superficiale e limitato alla macerazione del corneo, e in ogni caso a scopo preventivo, serve bene la semplice lavatura delle parti con alcool comune senza aggiunta di disinfettanti. Trattandosi di germi superficiali, l' azione battericida e fissatrice sui tessuti dell' alcool, basta allo scopo.

5. Negli stadî ulteriori, quando l'alterazione istologica è maggiore, e più profonda l'infiltrazione batterica si ottengono migliori risultati da una diluzione, a parti uguali, di alcool e acqua distillata, aggiunta di bicloruro mercurico nella proporzione di 0,2 °/₀.

Torino, Settembre 1905.

Prof. Dott. **LORENZO BORRI**

Direttore dell'Istituto di Medicina legale
della R. Università di Modena.

PROBLEMI DI TRAUMATOLOGIA FORENSE

PROBLEMI DI TRAUMATOLOGIA FORENSE

1. *Sulla resistenza opposta dallo sterno alla penetrazione di strumenti pungenti e taglienti;*
2. *Sulla impronta in esso lasciata dallo strumento feritore.*

I.

Nella letteratura medico-legale v'è ricca casistica di ferimenti del torace anteriore per arma da punta e da taglio che giunse a ledere i visceri del petto, e segnatamente il cuore, facendosi strada attraverso la sostanza dell'osso sternale. La struttura anatomica di questo è tale che non fa meraviglia come degli strumenti tutt'altro che eccessivamente robusti abbiano facilmente potuto vincere la resistenza della barriera ossea; la quale, più che altro, risulta dalla lamella compatta esterna, la più densa e continua del tenue guscio che inviluppa la sostanza spugnosa di cui consta, per massima parte, l'osso di cui è parola.

Quanto è detto, peraltro, concerne quella foggia di energia lesiva che viene dispiegata dalla violenta vibrazione di un colpo, ma non dà soluzione al quesito specifico che si aggiri intorno alla penetrabilità più o meno facile attraverso alla sostanza ossea sternale di una lama la quale non sia vibrata violentemente, ma invece venga applicata e successivamente premuta contro la superficie dell'osso.

Questo problema, che prendeva vita da un caso giudiziario occorsomi, mi prefissi di risolvere sperimentalmente.

Esso adunque consiste nello stabilire se la struttura sternale sia cosiffatta da consentire che una lama, la cui punta sia premuta contro la superficie esterna dell'osso, possa attraversare l'osso stesso, creando una soluzione di continuità netta quale può crearla un colpo vibrato di sbraccio e poderosamente.

Queste indagini furono eseguite sopra sterni freschi nelle più svariate condizioni di età e di causa di morte; — ancora a posto sul cadavere, ovvero da esso separati e situati su di un piano resistente ma facilmente attraversabile da uno strumento (segatura di legno); — tenuti orizzontalmente, ovvero collocati in senso verticale; — cimentati, infine, alla perforazione con il coltello nelle più svariate sedi del corpo sternale e secondo le più svariate direzioni, vuoi per tramite, vuoi per superficie. Naturalmente, quando il problema generale mi sembrò sufficientemente risoluto, cercai di fare gli esperimenti, quanti più potei, su degli sterni appartenenti ad individui di sesso maschile e dell' età dai 20 ai 40 anni, per pormi nelle condizioni che più si avvicinassero a quelle che sono più abituali a ricorrere nei casi giudiziarj.

La lama veniva applicata con la punta alla superficie esterna dell'osso e impugnata con una mano; su questa veniva poggiata anche l'altra mano, facendo soltanto una progressiva pressione con ambedue sullo strumento.

Come i saggi preliminari, eseguiti sui cadaveri di un uomo di 30 anni e di altro uomo di 50 anni, mi resero persuaso che, anche in tali condizioni di meccanismo traumatologico, la penetrazione della lama attraverso il corpo sternale era conseguibile in due o tre secondi, — la resistenza incontrata non pareva eccessiva, — e la soluzione di continuità creata nell'osso stesso appariva nettissima, pensai di dare significato più obiettivo all' esperienza,

congegnando uno strumento che desse un esponente, per così dire, tangibile dello sforzo occorrente a superare la resistenza opposta dall'osso al conato di perforazione. Ciò equivaleva ad indicare quel limite massimo di *lavoro statico* che, nell'ipotesi, può trapassare in *lavoro dinamico* quando cessi l'equilibrio delle opposte forze. Fino a tanto che l'energia che dispiegano i muscoli dell'operatore prementi sull'impugnatura della lama è annullata dalla resistenza dell'osso sternale, se il lavoro meccanico è nullo e ne mancano gli esponenti, nondimeno l'operatore compie un lavoro, che in fisiologia, si chiama *lavoro statico*[1]: se, peraltro, l'equilibrio delle forze si rompe e questa capacità di lavoro statico si eleva oltre i limiti della forza di resistenza dell'osso sternale, entra in iscena il *lavoro dinamico* che ha il suo esponente nel movimento di penetrazione della lama e di spostamento dei tessuti organici che essa attraversa. Si tratta quindi di vedere quale sia questo *punto critico* nel quale si rompa eventualmente l'equilibrio tra le due forze opposte; e tale indicazione si può agevolmente sodisfare, interponendo un dinamometro tra la lama ed il manico del coltello con il quale si esperimenta, come mostra l'unita figura. Io feci costruire appositamente dalla casa Mathieu un robusto dina-

(1) Vedi Imbert, *Physique biologique*, pag. 45, 76.

mometro suscettibile di tollerare la pressione di 130 chilogrammi e lo feci fissare in modo che costituisse un sistema rigido con le due parti dell'arma.

Evidentemente, fino a tanto che la forza rappresentata dalla resistenza sternale supererà o equilibrerà la forza muscolare che preme sullo strumento, il lavoro statico si trasformerà in quel lavoro dinamico che occorre a produrre la deformazione della spirale del dinamometro; ma, allorquando si supererà il punto critico di equilibrio, (il che è quanto dire quando la resistenza sternale diventerà minore della resistenza che la spirale dinamometrica oppone alla sua ulteriore deformazione), la lama penetrerà e l'indice dinamometrico, che si arresterà nel suo moto progressivo, c'indicherà, in somma di chilogrammi, l'equivalente di sforzo occorso a vincere la resistenza sternale.

I risultati di questi esperimenti sono elencati nella Tavola che segue.

Numero	Età	Sesso	Lesione creata nello sterno		Punto critico del lavoro statico in Chilogrammi
			Sede	Direzione rispetto all'asse del corpo	
1	63	M	1/3 M. — 1/3 I.	Trasv.	6
2	72	F	»	»	4
3	18	F	»	»	18
4	20	F	»	»	10
5	39	M		»	12
6	56	F	»	Long.	6
7	20	M	»	Trasv.	22
8	70	M	»	»	6
9	47	M	1/3 S. — 1/3 M.	»	10
10	64	M	»	Long.	-2
11	73	F	Metà	»	2
12	62	M	»	Trasv.	6
13	54	M	1/3 M. — 1/3 I.	Long.	10

Numero	Età	Sesso	Lesione creata nello sterno		Punto critico del lavoro statico in Chilogrammi
			Sede	Direzione rispetto all'asse del corpo	
14	80	M	¹/₃ M. — ¹/₃ I.	Trasv.	-2
15	54	M	¹/₃ S. — (metà)	»	2
16	42	F	¹/₃ M. — ¹/₃ I.	»	8
17	70	F	»	Obliqua	4
18	19	M	»	Trasv.	16
19	40	M	»	»	22
20	64	M	Metà	Long.	30
21	57	M	»	»	8
22	66	F	»	Obliqua	10
23	42	F	¹/₃ M. — ¹/₃ I.	Trasv.	6
24	72	F	Metà	Long.	-2
25	80	F	¹/₃ S. — (metà)	Trasv.	6
26	67	M	Metà	Obliqua	10
27	72	F	¹/₃ S. — (metà)	Long.	6
28	70	F	¹/₃ M. — ¹/₃ I.	Trasv.	4
29	23	M	»	»	18
30	17	M	»	»	22
31	24	M	¹/₃ M. — ¹/₃ I.	Trasv.	10
32	46	F	»	»	-2
33	69	F	»	»	-2
34	2	M	»	»	-2
35	3	F	Metà	Long.	2
36	1	F	»	»	4
37	2	M	»	»	4
38	23	M	¹/₃ M. — ¹/₃ I.	Obliqua	-2
39	65	F	Metà	Long.	4
40	34	F	¹/₃ M. — ¹/₃ I.	Obliqua	4
41	79	M	»	Trasv.	16
42	57	M	»	»	4
43	54	F	Metà	Long.	12
44	33	F	¹/₃ M. — ¹/₃ I.	Trasv.	6
45	43	F	Metà	Obliqua	4

Numero	Età	Sesso	Lesione creata nello sterno		Punto critico del lavoro statico in Chilogrammi
			Sede	Direzione rispetto all'asse del corpo	
46	74	M	1/3 M. — 1/3 I.	Trasv.	4
47	53	F	Metà	Long.	5
48	58	F	1/3 M. — 1/3 S.	Trasv.	8
49	64	M	»	»	6
50	47	M	Metà	Long.	2
51	30	F	»	»	4
52	60	M	1/3 M. — 1/3 I.	Trasv.	6
53	38	M	»	»	20
54	48	M	»	»	30
55	80	M	»	»	4
56	75	F	»	»	-2
57	37	F	»	»	8
58	32	M	»	»	24
59	32	M	»	»	10
60	42	M	»	»	10
61	36	M	»	»	15
62	34	M	»	»	14
63	25	F	»	»	12
64	41	M	»	»	10
65	35	F	»	»	4
66	27	M	»	»	10
67	30	M	»	»	20
68	21	M	»	»	22
69	22	M	»	»	22
70	43	M	»	»	6
71	26	M	»	»	30
72	32	M	»	»	4
73	34	M	»	»	16
74	30	M	»	»	6
75	43	M	»	»	4
76	41	M	»	»	10
77	55	M	»	»	6

Numero	Età	Sesso	Lesione creata nello sterno		Punto critico del lavoro statico in Chilogrammi
			Sede	Direzione rispetto all'asse del corpo	
78	25	M	$^1/_3$ M. — $^1/_3$ I.	Trasv.	16
79	48	M	»	»	18
80	35	M	»	»	2
81	17	M	»	»	10
82	22	M	»	»	18
83	42	M	»	»	16
84	51	M	»	»	-2

Se in gran parte degli ultimi di questi esperimenti la lama era fatta agire sull'unione del terzo medio e del terzo inferiore del corpo sternale, ciò dipese dalla situazione speciale del problema che nel caso in termini si discuteva.

Devo aggiungere che più dell' esperimento eseguito sull' osso tuttora a posto sul cadavere, ritengo meglio corrispondesse alla verità delle cose, quale può ricorrere nel vivente, l'esperimento eseguito sullo stesso situato su di un piano elastico ma assai resistente qual può essere costituito da segatura compressa. Imperocchè, durante un corrissamento o, rispettivamente, nell' attitudine di resistenza assunta dall' individuo compresso, la cassa toracica si mette in istato di espirazione forzata a glottide chiusa, di maniera che è messo fuor di giuoco il coefficiente della elasticità delle coste; e quindi l'energia premente si concentra sul punto di pressione della punta della lama sull' osso.

Noto che, in varj dei casi sperimentali, la penetrazione della lama avvenne con frattura dell'osso: riprova questa della facile fratturabilità dello sterno: Talvolta i ponti residui di sostanza ossea si ruppero solo secondariamente, vuoi nelle manovre di estrazione della lama, vuoi nelle resezioni del frammento osseo sul quale era caduto il tagliente, effettuate nell' intento di conservarlo.

La resistenta incontrata dalla lama era costituita, si può dire esclusivamente, dalla lamella compatta esterna, che, conformemente a ciò che ci dice l'anatomia, è più *continua* e, relativamente, *densa*. Una volta superato questo ostacolo, la lama penetrava agevolmente attraverso alla sostanza spugnosa ed alla lamina compatta interna.

L'estrazione dell'arma dall'osso avveniva, in genere, facilmente; peraltro, poichè era opportuno di alterare meno che fosse possibile i rapporti, occorreva adoperare molta cautela, imprimendo all'arma dei semplici movimenti di trazione verso l'esterno. — Ma, non guardando tanto per la sottile e spostando dai lati la lama, si riusciva con somma facilità a tôrla via dalla morsa dell'osso perforato.

Nella Tavola, a colpo d'occhio, si scorge come *il punto critico di trapasso dal lavoro statico al lavoro meccanico di perforazione* sia variabilissimo, ma come, non pertanto, predominino le cifre relativamente basse indicanti il valore in chilogrammi della forza che ha agito sullo strumento quando fu vinta la resistenza sternale. Variabilità grandissima anche rispetto ad un gruppo di sterni appartenenti ad individui di età simile od identica; variabilità che fa apparire più resistenti ora gli sterni dei giovani, ora quelli dei vecchi; variabilità oscillante entro il termine massimo dinamometrico equivalente ad una pressione di 30 chilogrammi ed un minimo inferiore a 2 chilogrammi: e ciò, ripeto, senza corrispondenza costante o a sesso o ad età. Aggiungerò che le forti resistenze di 30 chilogrammi furono trovate con assoluta rarità: su 84 esperimenti questa cifra ricorre soltanto 3 volte, cioè nella proporzione del 3,57 %; mentre le cifre basse furono assai numerose, come indica l'annesso specchietto.

Punto Critico in Kg.	Numero	Percentuale
1-5	30 volte	35,71
6-10	29 »	34,52
11-15	5 »	5,95
16-20	11 »	13,09
21-25	6 »	7,14
26-30	3 »	3,57
	84	99,98

E si noti che oltre la metà del numero totale degli sterni in esperimento appartiene ad individui di età media, nella quale, serialmente, ricorrono le maggiori resistenze ossee. I 21 sterni appartenenti ad individui di sesso maschile, di età variabile dai 20 ai 40 anni, che figurano nella Tavola, presentarono una resistenza media che ha l'esponente in un punto critico medio = Chilogrammi 14,90.

Si può concludere quindi che:

Lo sterno oppone scarsa resistenza anche alle azioni perforative del genere di quelle esercitate da uno strumento pungente e tagliente che sia applicato e pressato contro al corpo dell'osso.

Provano altresì col fatto gli esperimenti riferiti che gli effetti di queste azioni perforatrici non si differenziano affatto da quelli prodotti da colpi di arma tagliente e pungente vibrati di sbraccio e con violenza: inquantochè, anche nel caso dei trapassamenti ossei puramente pressorii, la lesione dell'osso apparisce nettissima.

Se non che può sorgere l'obiezione che in questi esperimenti eseguiti sul cadavere, o in condizioni analoghe, non si tien conto di un coefficiente di grande valore qual'è quello della resistenza dell'individuo vivente, la quale, sommandosi con la resistenza passiva della materia, può annullare ogni effetto utile di penetrazione pressoria dell'arma attraverso alla sostanza dell' osso sternale. Tale obiezione non poteva sfuggirmi e mi parve che si potesse pararla valutando la capacità *a vuoto* del lavoro statico eseguibile collocandosi nelle identiche condizioni di prima. Con la sola differenza di eliminare l'azione della lama del coltello, introducendola in un apposito foro praticato su di una cassa di legno resistente, di maniera che lo schiacciamento della spirale dinamometrica, sulla quale si premeva, potesse esser spinto al massimo compatibile. In una ventina di prove, che feci io stesso, verificai che la mia capacità di lavoro statico nelle condizioni suespresse

aveva per esponente la cifra di 40-42 chilogrammi di pressione. Faccio notare che io non ho altissimi esponenti di cifre dinamometriche di pressione, nè delle singole mani nè delle due mani associate, prevalendo in me la forza di trazione lombare (Quetelet).

Noto, del pari, che tali indici dinamometrici di 40-42 li potei conseguire operando con pressione sia verso l'orizzontale, sia verso la verticale.

Nel caso speciale che dette origine a queste ricerche, da parte dell'individuo di cui era quistione, il quale aveva dato delle cifre dinamometriche altissime della così detta *forza di pugno*, (Mano destra Chilogr. 89 — Mano sinistra Chilogr. 54) c'era da aspettarsi un analogo comportamento della pressione bibrachiale esercitata nelle condizioni suddescritte; ed essa infatti si manifestò altissima, corrispondendo ad una pressione di 60-62 chilogrammi. Anche riferendosi ai casi di massima resistenza sternale (in tutto 3) nei quali il punto critico salì a 30 chilogrammi, la capacità di sforzo pressorio esercitabile da costui la supera del doppio. V'era dunque margine per opporsi anche alla forza di resistenza dell'avversario.

E poi non è detto senz'altro quale nel caso in termini questa resistenza si fosse!

Poichè le percentuali di basse resistenze sperimentalmente saggiate sono strabocchevolmente maggiori, le presunzioni fondate sono in favore di una resistenza di tale osso, nel caso speciale, molto minore della massima (30 Chilogrammi); la media, ricordiamolo, negli individui di sesso maschile dai 20 ai 40 anni fu di 14,90; ed ecco che il margine di energia disponibile nella capacità assoluta di sforzo da parte dell'agente si fa ben più ampio; e maggiore, di consenso, risulta la potenzialità di elidere, tra le forze opposte, anche quella di resistenza dell' individuo compresso. Tanto si fa più ampio, quanto, invece che da 30, il 62 dista da 14,90.

E basti su questo primo punto.

II.

L'argomento della conservazione nelle ossa piatte delle impronte delle armi da punta e taglio che le attraversarono fu molto accuratamente trattato dal Perrando[1] varj anni addietro. — Egli venne alla conclusione che « *la configurazione della ferita è sempre assai fedele nelle ossa con due tavolati ben distinti e con esistenza di sufficiente sostanza spongiosa* ». Ed egli cita come ossa, dalle quali ottenne migliori risultati nei suoi esperimenti, le ossa *del cranio, quelle del bacino, alcune epifisi ecc.*

Aggiunge però altrove la riserva che *nelle ossa sottili ed assai elastiche, nelle quali il tessuto può tornare su sè stesso,* l'impronta dell'arma può non conservarsi abbastanza fedele, fino a verificarsi il fatto già osservato nelle parti molli, che la ferita appaia più piccola rispetto ai diametri dell'arma che la produsse.

Su questo punto è opportuno di richiamare ancora l'attenzione.

Nei molti esperimenti da me fatti di perforazione metodica dello sterno mediante pressione semplice dell'arma contro la superficie sternale, io notai come, di regola, la breccia creata dalla lama dello strumento, (che pure era di cospicuo spessore) quasi subito si rimpicciolisse per ciò che concerneva distanza dei margini tra loro; di maniera che, a capo di pochi minuti, assumeva talvolta, pel massimo tratto, le apparenze di una semplice fenditura lineare *a margini netti* e con *angoli acuti o pressochè acuti,* anche quando il coltello adoperato aveva una costola di cospicuo spessore: si mostrava, insomma, una impronta, fondandosi sulla quale, anche un serio giudizio discretivo non avrebbe potuto acquisire che degli indizi

(1) Le ferite di punta e taglio nelle ossa in rapporto all' arma che le produsse, *Il Pratico,* anno I, 1893, n. 17-23.

circa i caratteri dell'arma che la produsse. Ciò si verificava specialmente negli sterni i quali presentavano minore resistenza: in quelli più ossificati, e che maggiore ostacolo presentavano per ciò alla perforazione, il ritorno delle parti su di sè stesse era più tardivo e non sempre completo: comunque, anche in questo caso, la riduzione dell'estensione dell'impronta per ampiezza trasversale era notevolissima. Soltanto su degli sterni essiccati e che avevano quindi perso ogni elasticità, la impronta riproduceva perfettamente e permanentemente la sezione dell' arma. Conservo presso di me varj pezzi anatomici che riprovano la verità dell'asserto, sui quali furono create le perforazioni con dei coltelli di grande spessore di costola della lama, — fino a 4 millimetri! E invece questi coltelli stamparono delle impronte ben più caratteristiche, e costantemente, su di un pezzo di robusto cartone.

Indubbiamente, adunque, lo sterno allo stato fresco, in grazia della sua consistenza e struttura, possiede una notevolissima capacità di reazione elastica, per modo da prestarsi allo spostamento delle parti respinte dalla penetrazione di uno strumento, ed al successivo ritorno loro su di sè stesse.

Ciò deve tenersi presente per valutare il divaricamento dei margini e lo stato degli angoli di una lesione sternale rispetto all' arma che l' avrebbe prodotta. Per quel che concerne poi, su questo proposito, gli elementi di quel giudizio discretivo del quale poco sopra è fatto cenno, si potrà tener conto, per esempio, dell' approfondamento del tavolato osseo esterno e del sollevamento di quello interno in corrispondenza della zona di insinuamento della costola della lama.

In secondo luogo, rispetto a ciò che riguarda in modo speciale gli angoli, sperimentando, si può osservare come, nel caso di tenui resistenze dello sterno — allo stato di freschezza, ben inteso! —, la lama, penetrando, scenda non perpendicolarmente, sibbene obliquamente, facendosi

strada nel senso del tagliente; cosicchè la costola non sposta essa violentemente e primitivamente la sostanza ossea, stampandovi la sua impronta, ma invece si insinua entro le labbra della apertura già creata in essa dal tagliente. Questo fatto, in tesi generale, non è nuovo; ed Hofmann vi richiamò l'attenzione, quando fece i suoi studj sperimentali sulle ferite da punta e taglio che tanta luce portarono su questo argomento. Nè v'è da far le meraviglie, conoscendo la struttura scarsamente resistente dell'osso sternale, che ivi abbia luogo il fatto medesimo da Hofmann osservato nelle ferite delle parti molli ove, in sostanza, la apertura creata dal coltello che si approfondisce nei tessuti viene creata esclusivamente dal tagliente della lama. Ciò infatti non è se non l'espressione pratica della teoria fisica del cuneo, secondo la quale le resistenze vengono vinte nel senso della più facile superabilità, correlativamente alla decomposizione ed alla resultanza delle forze; perocchè la resistenza del tessuto organico a lasciarsi spostare dalla parte della costola progressivamente ingrossante dell'arma che penetra nel senso del suo grande asse, è maggiore di quella che la lama incontra spostandosi obliquamente secondo il senso del tagliente [1] Cosicchè, per esempio, un comune coltello da tasca, anche di un discreto spessore, potrebbe creare nella sostanza sternale una ferita che potrà apparire lineare ed ad angoli acuti o pressochè acuti, tali quindi da non riprodurre la impronta fedele della lama.

Di più va considerato che i coltelli comuni a serramanico, per poco eleganti che siano, presentano delle costole ad angoli smussati o rotondeggianti, o anche addirittura ristrettite ad angolo unico; ed, inoltre, si deve ricordare che varj coltelli comuni da tasca sono foggiati per modo da avere la lama per gran parte unitagliente, ma parzialmente, vale a dire verso la punta, bitagliente: —

(1) IMBERT, loc. cit. (Théorie des instruments tranchants).

tali quelle lame conosciute con l' indicazione di lame a foglia d'olivo. Il Perrando ne vide un esemplare in uno dei casi forensi che riporta; e di un coltello di tal foggia si servì in uno dei suoi esperimenti (Osservazione n.° 6), stampando nelle ossa attraversate (lo sterno compreso) un'impronta bitagliante con angoli acuti.

A tutte queste condizioni di fatto, di ordine positivo, occorre adunque por mente prima di trar l'illazione che gli angoli più o meno acuti d'una ferita sternale denotino, senz'altro, l'azione di un'arma bitagliente, secondo il corrente significato che si dà alla parola, nonchè rispetto all'induzione che se ne fa circa la natura dell'arma stessa (pugnale ecc.)

Ma vi è poi un'ordine differente di apprezzamenti che non va trascurato nel giudicare, dall'aspetto di una ferita ossea, la natura e la forma dell'arma che la produsse.

Quello che noi facciamo nei nostri laboratorj non può trasportarsi di peso nelle circostanze di un reato ed interpretarsene come una esatta riproduzione. Noi cerchiamo infatti di evitare con ogni cautela le possibili cause d'errore, sia nel produr la ferita, sia nel tôr via l'arma ecc., collocandoci insomma nelle condizioni le più favorevoli d'esperimento. Quanto differenti le circostanze reali che tentiamo di riprodurre! Movimenti incomposti di assalto, di offesa, di difesa; — meccanismi irregolari, strani di ferimento; — spostamenti, storcimenti dell' arma infitta nei tessuti del corpo; — sforzi per estrar l' arma dalla morsa dell'osso forato e bruschi cambiamenti di direzione impressile per averla nuovamente in mano pronta ancora all'offesa! Ed ecco che in tali contingenze esula tutto il preideato regolare prodursi e succedersi dei fatti, per modo che quanto vediamo alla tavola anatomica non è se non la traccia scomposta e complicata di un insieme di circostanze concorrenti e perturbatrici.

Modena, Maggio del 1905.

Dott. ATTILIO CEVIDALLI

Libero Docente e Assistente nell' Istituto di Medicina legale
della R. Università di Modena

RICERCHE
SU UNA NUOVA REAZIONE MICROCHIMICA
DELLO SPERMA

RICERCHE
SU UNA NUOVA REAZIONE MICROCHIMICA
DELLO SPERMA

Non ostante che numerosi e valenti ricercatori si siano occupati a più riprese dello studio dello sperma per gli scopi medico-legali, conviene riconoscere che la dimostrazione della natura spermatica di una data macchia è cosa talora difficilissima, se non impossibile, in guisa che l'argomento si deve considerare tutt' altro che precluso a nuove investigazioni.

Come è noto, la diagnosi dello sperma si può basare essenzialmente sulla constatazione dei nemaspermi, oppure su reazioni chimiche.

Della ricerca dei nemaspermi non intendo qui di occuparmi, e mi limito ad accennare al metodo recentemente descritto dal Perrando [1], che appare assai pratico e razionale.

Voglio invece intrattenermi su una nuova reazione microchimica, che viene ad aggiungersi a quella conosciutissima che prende nome dal Florence [2].

Essa è stata testè proposta dal Barberio [3], e consiste

---

(1) G. G. Perrando, *Rassegna internaz. della medicina moderna*, Anno VI, numero 5, 1905.

(2) Florence, *Archives d'anthrop. crim.*, Anno XI, 1895. — Buona parte della abbondantissima bibliografia sulla reazione del Florence si trova raccolta in: Carrara. *Gazzetta medica di Torino*, XLIX, n. 26, 1898.

(3) M. Barberio, *Rendiconto della R. Accad. delle scienze fisiche e matemat. di Napoli*, fasc. IV, 1905.

nella formazione di particolari cristalli qualora si tratti lo sperma con una soluzione di acido picrico.

Si mette su di un portaoggetti una gocciola di sperma o di una sua soluzione acquosa, e vi si aggiunge circa la metà di soluzione acquosa satura di acido picrico. Subito compare un intorbidamento, che dopo alcuni minuti ha già raggiunto il suo massimo, e al microscopio si osservano dei cristalli di un intenso color giallo, più lunghi che larghi come aghi a contorno rombico, di lunghezza oscillante in generale tra 5-20 micromillimetri. Talvolta questi cristalli hanno l'aspetto di corpicciuoli ovoidali, più o meno allungati o di forma discoidale; altre volte i cristalli sono riuniti in croce o, più raramente, in rosette.

Il Barberio non ha ottenuta questa reazione da nessun altro liquido organico da lui cimentato, sicchè egli la crede caratteristica dello sperma; ma non può decidere se essa sia esclusiva dello sperma umano, non avendo avuto opportunità di esperimentare su sperma di animali.

In ripetute prove ho avuto campo di persuadermi che la tecnica non presenta difficoltà. Se al principiante può dare qualche imbarazzo la formazione di cristalli di acido picrico, dopo un breve esercizio si ottengono ottimi risultati; e del resto, con un mezzo che descriverò tra poco, io sono riuscito ad evitare o almeno a limitare la precipitazione cristallina dell'acido picrico.

Io insisto nel raccomandare di tener calcolo di quanto consiglia il Barberio, e cioè — poichè nella pratica si avrà da esaminare quasi sempre dello sperma essiccato — di far uso di una soluzione di sperma concentrata e di aggiungere una piccola quantità di soluzione di acido picrico. Se è bene che la soluzione di sperma sia concentrata, non è a credersi che sia necessario di disporre di un materiale abbondante: basterà mettere sul portaoggetti una gocciola della sua soluzione acquosa, riscal-

dando dolcemente e aggiungendo per alcune volte nuovo materiale quando la prima goccia sta per essiccarsi.

Di acido picrico si adoprerà quel poco che rimane aderente ad un' ansa di platino piuttosto ristretta, e solo dopo qualche secondo si potrà aggiungerne nuovamente.

Il coprioggetti non deve essere troppo piccolo, perchè in tal caso il liquido fuoresce dai margini; nè troppo grande, perchè si avrebbe una soverchia dispersione dei cristalli.

Invece che in soluzione acquosa, l'acido picrico si può adoperare in soluzione alcoolica, e così pure si può adoperare il liquido di Esbach (reattivo picro-citrico) o il picrato d'ammonio ecc.

Il Barberio dice che se si aspetta che sul portaoggetti si siano depositati i cristalli e che la goccia abbia avuto tempo di concentrarsi alquanto, si può ottenere, sovrapponendo con delicatezza il coprioggetti, che i cristalli restino ammassati e non si deformino.

Ma è a notarsi che in tal modo si facilita la formazione di cristalli di acido picrico, che potranno esser tanto numerosi da dar qualche disturbo, specialmente se si sarà adoperato l'acido picrico disciolto in alcool assoluto, del quale tutti sanno quanto sia rapida l'evaporazione.

Ed anche dopo che si è collocato il coprioggetti, la evaporazione del solvente — sia acqua, sia alcool — persiste ancora e continua così la separazione dell'acido picrico.

Come già accennai, ho trovato che si può riuscire ad evitare o almeno a limitare la precipitazione cristallina dell' acido picrico; e ciò adoperando il reattivo in soluzione glicero-alcoolica.

Si scioglie a caldo nella glicerina tanto acido picrico che col raffreddamento se ne separi qualche cristallino. Ciò fatto, si può decantare la parte limpida e far uso di questa soluzione semplicemente glicerica. Ma è preferibile di aggiungere al miscuglio un po' di alcool assoluto, in quantità non molto maggiore di quanto è necessario per ridisciogliere il lieve eccesso di acido, avendo l'avvertenza di agitare ripetutamente per ottenere una perfetta mescolanza dell'alcool con la glicerina.

Questa soluzione glicerico-alcoolica ha i seguenti vantaggi:

1. Evita o mantiene entro limiti ristretti la formazione di cristalli di acido picrico.

2. Permette senza altro una lunga conservazione dei preparati, mentre per ottenere questo intento con le soluzioni acquose o alcooliche è necessario far uso di preparati a goccia pendente, oppure di lasciarli essiccare per montarli poi in balsamo, dopo un rapido lavaggio in acqua.

3. Rischiara efficacemente il campo microscopico.

4. Anche usata in quantità alquanto soverchia provoca egualmente la formazione duratura dei cristalli caratteristici, mentre l'acido picrico in soluzione acquosa fallisce allo scopo quando sia adoperato in eccesso.

Con la soluzione glicero-alcoolica la forma dei cristalli non presenta differenze importanti dalle consuete; mi è avvenuto però di ottenere talvolta con essa delle forme più sviluppate, sia nella lunghezza che nello spessore, di quanto non abbia riscontrato con la soluzione acquosa.

Acquistato un concetto generico di questa reazione del Barberio, ho eseguito numerose prove, sia con la tecnica proposta dal Barberio, sia con la mia modificazione, e desidero riportare qui alcuni risultati, che mi sembrano non privi di qualche interesse.

È la reazione costante nello sperma umano?

A questo proposito ho compiuto le mie osservazioni sullo sperma di dieci individui, e posso confermare completamente i dati di Barberio, in quanto ebbi sempre risultato positivo. Non mi è occorso di notare alcuna differenza in rapporto all'età delle persone, la quale disgraziatamente oscillò del resto entro limiti piuttosto ristretti (18-28 anni).

Come è noto, lo sperma umano appena eiaculato si addensa, acquistando consistenza gelatinosa; in questo periodo la reazione avviene piuttosto stentatamente. Ma dopo pochi minuti lo sperma diventa completamente fluido, e allora esso si trova già nelle condizioni più propizie alla formazione dei cristalli.

* * *

Dànno altre sostanze, oltre lo sperma, questa reazione?

Il Barberio provò con risultato negativo il muco vaginale, il muco nasale, gli espettorati ecc. Io ho cimentato col reattivo anche il succo di vari visceri (fegato, cervello, milza, rene): ottenni risultato negativo.

Ricordando poi che col reattivo di Florence varî organi dànno risultato positivo solo quando essi abbiano subìto un certo grado di putrefazione o per lo meno di alterazione cadaverica, ho tentato la reazione sui visceri suddetti in varî gradi di putrefazione, ovvero sottoposti all' autolisi e conservati asettici per mezzo del toluolo. Nelle prove eseguite fin qui ho sempre avuto risultato negativo, anche quando riusciva evidentissima la reazione del Florence. Esito negativo ottenni pure con alcuni vegetali, compresa la cipolla, che col reattivo jodo-jodurato dette talvolta al Binda [1] una reazione simile a quella del Florence.

È la reazione esclusiva dello sperma dell'uomo?

Come ho detto, il Barberio non esperimentò su sperma di animali.

Convinto che delle prove su questo indirizzo meritassero tutta l' attenzione, sia per l' interesse biologico, sia

(1) Binda, *Giornale di medicina legale*, Anno V, p. 68, 1898.

per eventuali casi pratici [1], ho compiuto a questo proposito ripetute osservazioni, che in seguito spero di poter estendere maggiormente, raccogliendole intanto nei seguenti specchietti:

Sperma di cane A.

			Reazione del Florence	*Reazione del Barberio*
Appena eiaculato			negativa	negativa
Dopo	ore	4	»	»
»	»	18	positiva	»
»	»	24	»	»
»	»	48	negativa	»
»	»	60	»	»
»	»	68	»	»
»	»	78	»	»

Sperma di cane B.

			Reazione del Florence	*Reazione del Barberio*
Appena eiaculato			negativa	negativa
Dopo	ore	2	»	»
»	»	5	»	»
»	»	8	»	»
»	»	10	»	»
»	»	24	»	»
»	»	28	»	»
»	»	30	»	»
»	»	48	»	»
»	»	52	»	»

Sperma di cavallo

			Reazione del Florence	*Reazione del Barberio*
Dopo	ore	6 circa	positiva	negativa
»	»	24	negativa	»
»	»	26	»	»
»	»	28	»	»
»	»	30	»	»
»	»	36	»	»
»	»	48	»	»
»	»	60	»	»

(1) Ad esempio in casi di bestialità, come in quello descritto dal MONTALTI, *Lo Sperimentale*, settembre 1887.

Sperma di maiale

		Reazione del Florence	*Reazione del Barberio*
Dopo ore	18	positiva	negativa
» »	37	negativa	»

Da queste esperienze risulta adunque che la reazione del Barberio non si ottiene nè collo sperma del cane nè con quello del cavallo e del maiale, ed insisto nell' avvertire che feci uso di sperma eiaculato e quindi *completo;* mentre, adoprando il succo del testicolo, si viene ad escludere il prodotto delle vescicole seminali, della prostata, e delle glandole uretrali e del Cowper. Negli specchietti sopraripportati ho notato anche il comportamento col reattivo di Florence, perchè dalla comparazione delle due reazioni si deduce il maggiore valore specifico di quella del Barberio. Se questo valore specifico verrà confermato da ulteriori esperienze, la reazione del Barberio avrà importanza pratica anche quando fosse evidente l'esistenza dei nemaspermi, perchè potrà permettere di decidere se si tratta di sperma umano; mentre oggidì, dimostratasi erronea l' idea del Florence che la sua reazione sia esclusiva della pretesa virispermina, non abbiamo altri criterî di diagnosi specifica che quelli tratti dalle differenze dei nemaspermi nei varî animali e dal comportamento coi sieri precipitanti, criterî questi finora troppo poco investigati per dare sicuro affidamento di esattezza nei casi concreti [1].

Mi piace anche far rilevare che lo sperma di cane in un caso non mi diede i cristalli del Florence (come del resto ad altri ricercatori), e in un altro mi diede i cristalli dopo un certo numero di ore dalla eiaculazione, dandomi poi in seguito risultato negativo. Questa tran-

(1) V. in *Archives d'anthrop. criminelle,* aprile 1902 le osservazioni del Farnum e nella *Wiener klin. Woch.* 1905, N. 24, quelle del Pfeiffer. Vedremo che lo sperma di varî pesci contiene la sostanza da cui probabilmente dipende la reazione del Barberio; ma per le applicazioni forensi sarebbe sufficiente che ciò non accadesse nei mammiferi più comuni.

sitorietà della reazione, che notai anche nello sperma del maiale e del cavallo, mi sembra degna di menzione, perchè non accennata dal Ponzio [1], che sul comportamento dello sperma di cane col Florence ha istituito apposite ed accurate ricerche. Anzi il Ponzio dice espressamente che una volta che il materiale tratto dal cane ha aquistato la proprietà di dare i cristalli, la conserva anche quando la putrefazione è molto avanzata. Per amor di esattezza debbo notare che mentre io mi procurai del vero sperma eiaculato, il Ponzio esperimentò a quanto pare sul succo del testicolo e dell'epididimo.

Avvenuta la reazione del Barberio, è possibile provocare quella del Florence?

In ripetute osservazioni ho sempre constatato che, avvenuta la reazione coll'acido picrico, aggiungendo una goccia di reattivo iodo-jodurato compaiono subito e bellissimi i cristalli del Florence, mentre i cristalli che si erano formati per azione dell'acido picrico vanno in generale rapidamente dileguandosi.

A parte l'interesse teorico, questo fatto meritava a mio parere di essere rilevato, perchè forse non privo di importanza pratica quando non si disponesse che di piccolissime quantità di materiale, potendosi adunque cimentare la stessa gocciola prima col reattivo del Barberio e poi con quello del Florence.

Quale influenza è esercitata sulla reazione dal tempo e dall'azione di comuni sostanze?

Sullo sperma essiccato l'antichità non sembra eserci-

(1) F. Ponzio, *Rivista di medicina legale e di giurispr. medica*, n. 12, anno 1897.

tare un' apprezzabile azione perturbatrice, poichè il Barberio ottenne la reazione da una macchia di tre anni, ed io da macchie di tre anni e mezzo.

Rispetto allo sperma liquido, il Barberio l' ottenne quando già esso si trovava in putrefazione. Io ho studiato lo sperma liquido in due condizioni diverse; e cioè in campioni di vera putrefazione microbica con sviluppo di prodotti fetidi, e in campioni dai quali anche dopo parecchio tempo non emanava spiccato odore putrefattivo, constatandosi in essi un'abbondante vegetazione di muffe, predominanti sui bacteri. A me premeva appunto di cimentare lo sperma ammuffito, perchè aveva avuto occasione di constatare più volte come esso desse per lo più un risultato negativo con la prova del Florence [1].

Il procurarsi dello sperma ammuffito, è molto facile; basta diluirlo alquanto con acqua ed acidificarlo leggermente con acido acetico. Purchè questo non sia in quantità eccessiva, si riesce facilmente con tale mezzo a limitare assai lo sviluppo degli schizomiceti mentre le muffe vegetano rigogliosamente.

Mi è risultato che quando lo sperma è in preda a putrefazione, o anche semplicemente invaso da abbondanti muffe, la formazione dei cristalli riesce scarsa o nulla. In un caso, ottenni la reazione mentre quella del Florence era negativa; ma ciò non ostante mi sembra che l' influenza della putrefazione sia maggiore di quanto può. sembrare alla lettura del lavoro del Barberio; poichè, in più campioni di sperma diluito con acqua e abbandonato a sè, in recipienti aperti, già dopo 5-6 giorni riuscì impossibile la preparazione dei cristalli. Si deve notare che le mie esperienze sono state compiute nella stagione più calda, con una temperatura media di 28° C.

Non potrei adunque sottoscrivere senza restrizioni l'as-

(1) Già il PERRANDO aveva notato che delle macchie di sperma invase da ifomiceti non davano più la reazione del Florence (*Rivista di medicina legale e di giurispr. medica* n. 5, 1898).

serzione del Barberio che la reazione si produce egualmente sullo sperma fresco come su quello putrefatto, poichè senza dubbio la putrefazione può renderla nulla. Ciò ha duplice importanza: da un lato ci induce a credere che la causa della reazione risieda probabilmente in una sostanza organica; dall'altro ci consiglierà nella pratica a non prolungare soverchiamente nella stagione estiva l'infusione della macchia, a meno di usare come solventi liquidi antisettici, come ha consigliato il Perrando [1] a proposito della reazione del Florence.

Rispetto all'azione di alcune sostanze, io ho potuto constatare che lo sperma a lungo trattato con alcool metilico, alcool etilico, etere solforico, toluolo non perde la proprietà di dare la reazione.

Si può appunto approfittare di ciò per impedire la putrefazione delle infusioni — alla quale ho or ora accennato — aggiungendo per es. alcune gocce di etere al solvente adoprato per macerare la macchia.

A quale sostanza è dovuta la reazione?

Il Barberio emette l'ipotesi che la reazione sia dovuta alla presenza nello sperma della protamina.

Che non si tratti della sostanza (colina?) che dà la reazione del Florence, oltre che dal fatto che lo sperma del cavallo, del cane, del maiale quando mi diedero i cristalli del Florence non mi fornirono quelli del Barberio, risulta chiaro da questa mia esperienza:

A una certa quantità di sperma umano aggiungo 10 volumi di alcool assoluto, agitando a lungo. Lascio in riposo per alcune ore in un recipiente chiuso, e successivamente con una pipetta separo un po' dell'alcool limpido che sta al di sopra del sedimento.

Questo alcool, evaporato lentamente in un vetro da orologio, lascia un residuo, che, ripreso con una goccia di acqua, dà una bellissima reazione del Florence, mentre non dà alcun cristallo coll'acido picrico.

(1) Perrando, *Riv. di medicina legale e di giurispr. medica*, n. 5, 1898.

Ciò conferma adunque che la sostanza che reagisce coll' acido picrico non è quella che dà i cristalli di Florence, e dimostra altresì che la prima è insolubile nell' alcool, nel quale invece la seconda è solubilissima. Se invece si decanta l' alcool, e poi si scioglie in acqua il precipitato formatosi per azione di esso, si ottiene da questa soluzione una abbondante formazione di cristalli.

Il fatto che la sostanza che dà la reazione è insolubile in alcool e, aggiungo, nell'etere, conforta l'opinione del Barberio che si tratti di protamina, la quale appunto nell' alcool e nell' etere è insolubile. A sostegno della propria ipotesi il Barberio ricorda anche che la protamina è stata appunto trovata nello sperma di alcuni pesci. Essendo risultato dalle mie ricerche che la reazione in parola non è data dallo sperma del cavallo, del maiale e del cane, potrebbe far meraviglia che fra i mammiferi sinora studiati solo l' uomo debba riannodarsi sotto questo rispetto ai pesci. Ma la cosa parrà meno strana, quando si rifletta che anche nella stessa classe dei pesci la presenza di protamina (o più esattamente di protamine, perchè si tratta di un gruppo di sostanze) nello sperma non è costante ed essenziale ma è per così dire saltuaria. Infatti dalle ricerche di Kossel [1] e di Ehrström [2] sappiamo che la protamina nello sperma di certi pesci (per es. i gadidi) manca completamente ed è sostituita dagli istoni. È quindi ammissibile che anche nei mammiferi la protamina possa presentarsi in alcuni (uomo) e mancare in altri. Ricorderò anche che la mancanza di protamina nei nemaspermi di qualche mammifero (toro) era già stata notata dai trattatisti [3].

(1) Kossel, *Zeitschr. f. physiol. Chemie*, Bd. XLIV p. 347.

(2) Ehrström, *Zeitschr. f. physiol. Chemie*, Bd. XXXII pag. 350.

(3) V. Gorup-Besanez, *Traité de chimie physiologique*, *trad. par F. Schlagdenhauffen*, tome I, pag. 637. Paris, 1880.

Prof. ALESSANDRO CUGINI
Direttore dell' Istituto di Medicina legale della R. Università di Parma

LA PERITONITE TRAUMATICA

LA PERITONITE TRAUMATICA

Una discussione viva per gli argomenti via via presentati e mantenuti vigorosamente; tranquillissima invece e urbana pei modi con cui quel dibattito fu sostenuto davanti alle Asssise di Parma da me, dal mio valentissimo Collega dell'Università di Parma Prof. Cav. Odoardo Ughi e da altri due Medici, a proposito di una peritonite cui soccombeva un individuo colpito da una pedata al ventre, quella discussione mi ha condotto a studiare colla maggiore attenzione e senza alcun preconcetto questo problema assai importante pel medico legale, *se sia o no da ammettersi una peritonite traumatica senza ferita delle pareti addominali e senza visibile lesione viscerale.*

Esordisco in questo studio con un ricordo storico. — Nella seduta del 13 febbrajo 1888 della *Società di Medicina legale di Francia* il Dott. Richardiére narrava di una peritonite traumatica sviluppatasi in seguito ad una caduta sul ventre, senza che fosse possibile trovare nell'autopsia la minima traccia di contusione delle pareti addominali, alcuna echimosi od infiltrazione sanguigna nei diversi strati cutanei, muscolari, aponeurotici, o qualche apprezzabile lesione nei differenti organi chiusi nella cavità peritoneale. Si era dunque sviluppata una peritonite traumatica — conchiudeva il Richardiére — indipendentemente da qualunque lesione degli organi intra ed estra peritoneali, cui seguiva la morte due giorni dopo la caduta.

Fra i presenti all'adunanza si accese un'importante discussione, e due di Essi aggiunsero del proprio la narrazione di due fatti identici a quello già narrato e forse più di quello caratteristici. Il Dott. Socquet disse di avere in quell'anno medesimo eseguita l'autopsia di una fanciulletta di nove anni morta qualche giorno dopo avere ricevuta da una sua compagna una pedata nel basso ventre, e per cui era insorta una quistione medicolegale. Fu constatata una peritonite acutissima, senza alcuna lesione delle pareti addominali, nè dei visceri nell' addome contenuti, e noi pertanto, continuava il Socquet, non abbiamo creduto di potere con certezza escludere che quella peritonite non fosse attribuibile al traumatismo sofferto. E il Dott. Liegey narrò di aver visto morire in quarantott'ore per un semplice pugno sul ventre un uomo assai robusto. Il Dott. Laugier osservava di seguito che una peritonite mortale con organi intatti era un avvenimento eccezionale, e il Richardiére rispondeva che come veggonsi delle meningiti seguire i traumatismi senza lesioni, la stessa cosa può comprendersi a proposito della peritonite. Il Presidente della Società, l'illustre Prof. Brouardel, chiudeva la discussione con queste assennate parole — « La relazione del traumatismo coll'infiammazione delle sierose è assai oscura. Si sono viste delle pleurisie tener dietro a colpi sul petto, ma per l'addome consimili ricerche hanno sempre fatto difetto. Mi associo pertanto alle conclusioni del Dottor Socquet, e sarebbe desiderabile che i fatti di questo genere fossero assai minutamente esaminati e raccolti, per rischiarare questa interessante quistione. » — Fino a questi giorni si sono ripetute le conclusioni, secondo che meglio piace, di una scuola patologica piuttosto che di un' altra: pochi mettono fuori in proposito un' affermazione od una negazione assoluta: la maggior parte si limita a dire che le opinioni sono ancora discordi, e però nè afferma nè nega: nessuno, per quanto mi sappia, ha tentato di cavare qualche conclusione da ciò, che la pra-

tica ha constatato, la scienza e l'esperimento hanno chiarito, la logica consiglia, rilevando per tal modo se mai il disaccordo non fosse di parole piuttosto che di principî.

È ciò appunto che mi propongo io di tentare con questo scritto, adottando anche in questa prova, come sempre, il motto di Cicerone — *quaero omnia, dubitans plerumque, et mihi diffidens.*

Per lo passato la peritonite era considerata come un'infiammazione comune, e di essa pertanto, a seconda delle scuole e dei tempi, s'indicavano possibili cause diverse, fra le quali occupavano un posto distinto per frequenza il *raffreddamento* e il *traumatismo*, sia che quest'ultimo consistesse in ferite dell'addome, dei visceri in esso contenuti, specie del peritoneo, sia che si riducesse a semplici contusioni delle pareti.

Ma dal giorno in cui la dottrina microbica è sorta, ed è andata via via acquistando un sempre più largo posto nella eziologia dei morbi, anche per la peritonite si è ammessa una possibile derivazione microbica. I microrganismi produttori di essa sarebbero lo stafilococco piogeno bianco ed aureo, lo streptococco piogeno bianco, il bacterium coli comune, che nella patogenesi delle malattie va dì per dì acqistando una sempre maggiore importanza, i microbi della putrefazione soli od associati ai precedenti, e raramente il pneumococco, rinvenuto però tre volte nella peritonite da Weichselbaum senza che vi fossero altre sorgenti di sua derivazione. S'avrebbe anche quale causa della peritonite una possibile infezione sanguigna, come nel caso narrato da Netter di un infante, nel quale l'infezione s' era fatta per mezzo della placenta. Del resto secondo le osservazioni di Grawitz tutti indistintamente i microorganismi atti a decomporre l'albumina dovrebbero considerarsi idonei a produrre la peritonite.

In seguito alla teoria microbica è avvenuta fra i patologi una profonda scissione nell'argomento della pato-

logia del peritoneo, la quale d'altronde, diciamolo addirittura, è ancora da farsi in buona parte, specie relativamente alla patogenesi. Nè di ciò è lecito maravigliarsi, quando si pensi che la stessa anatomia normale del peritoneo non ci sa ancora dire se i nervi terminino in quella sierosa con organi particolari, come vuole Julien, o in essa vi abbiano invece una terminazione libera secondo afferma Cyon.

A proposito della patologia del peritoneo taluni patologi e clinici sostengono infatti che la peritonite è una malattia esclusivamente infettiva, prodotta sempre da microorganismi patogeni. Altri affermano invece, che mentre vi ha realmente una peritonite infettiva generale, così ve n'è pure una irritativa, più spesso localizzata, ma che può anche talora generalizzarsi; una peritonite della quale si è recentemente occupato anche Leyden, che l'ha chiamata spontanea, e che egli ammette più frequente di quanto d'ordinario si creda dai medici, specie dai tedeschi.

A questa conclusione conducono necessariamente le esperienze di Pawlowsky, che questo argomento ha lungamente studiato. Nei suoi esperimenti l'olio di croton, ad esempio, a dosi alte, fino ad otto goccie, injettato nei cani e nei conigli, determinava una peritonite emorragica acuta nella quale non incontrava che corpuscoli rossi del sangue, sempre mostrandosi quell'essudato assolutamente sterile, per cui nei preparati microscopici, nelle colture coll'agar-agar, e sulle piastrine, mai si trovarono microorganismi.

Nello stesso modo conchiude Wegner. Se alle sue copiose esperienze può imputarsi di non avere condotto ad una dimostrazione esatta delle vere cause della peritonite, non fu meno per questo posto in sodo da lui, mediante prove nelle quali continuò per settimane e mesi, che iniettando con una canula annessa ad un apparecchio di Richardson aria pura nel peritoneo di un animale, questa non agisce che quale stimolo meccanico, e però

non ne segue un' infezione, una peritonite settica, ma un' infiammazione reattiva: se per l' opposto s' injetta aria mista ad un liquido suscettivo di decomposizione (siero, infuso di muscoli, ecc.) seguono tosto accidenti settici più o meno gravi. Anche allora però — e questa differenza conviene ricordare per quanto dirò in seguito — questi accidenti settici non si sviluppano, se la massa del liquido injettato era così piccola, che venne rapidamente assorbita, in modo che nulla rimanendo nel cavo addominale, veniva a mancare qualunque materiale su cui i germi della decomposizione contenuti nell'aria injettata potessero agire. Mai, come ho detto, accidenti morbosi infettivi, mai una peritonite purulenta; ma soltanto degli ingrossamenti callosi assai pronunziati del peritoneo, sulla superficie del fegato, della milza, parzialmente della parete anteriore del ventricolo, del diaframma, ai lati della colonna vertebrale, sul mesenterio; callosità costituite da semplice tessuto cicatriciale.

Con queste differenti esperienze perfettamente concordano e le convalidano quelle sugli animali di Penzoldt, di Ranvier, di Cornil, di Poncet, di Arloing e Tripier, di Livon, di Toussaint, e le trasfusioni peritoneali di sangue eseguite sull'uomo da Bizzozzero, da Golgi, da Ponfick, da Cbalinsky e da Nikosky, da Caselli, da Raggi, e da molti altri; per le quali resta dimostrato che la presenza del sangue bene si tollera dalla sierosa peritoneale e però non si determina per esso una peritonite, sebbene veramente talvolta un'emorragia poco abbondante intraperitoneale possa produrre una morte rapidissima. Gubler scrive in proposito. « Il sangue provoca colla sua presenza un peritonismo fulminante, e in questi casi all' autopsia non si trova peritonite ».

Queste risultanze sperimentali vengono poi completamente e largamente confermate dall'osservazione clinica e dalle ricerche anatomiche. E per verità 13 sezioni cadaveriche, minuziosamente e magistralmente eseguite, con-

fermano l' esistenza di una peritonite idiopatica acuta, quelle cioè di Cruveilhier 1843, di Rayer 1853, di Lebert, di Grisolle in una peritonite da lui prima diagnosticata da perforazione dell' appendice illeo-cecale, e che dopo l' autopsia dovette dichiarare acuta idiopatica *a frigore*, di Blachez (1867), di Bigelow (1873) di Wyrzykowsky (1876) di Bertels (1877) di Driaut (1877), di Rondot (1878) di Adams (1884), di Poupon (1885) — E dopo questi casi che ho potuto ricordare, perchè a me noti, chi potrà fare la lunga storia dei guariti, dei morti non sezionati, o dei sezionati con insufficiente perizia, dei non pubblicati, e dei pubblicati, ma da me non conosciuti, e che pertanto non figurano fra i tredici surricordati?

Dopo tutto ciò che sono venuto dicendo è certo che per gli attuali studi di anatomia e di fisiologia e per gli odierni sperimenti si può abbastanza facilmente comprendere il meccanismo organico, onde così le peritoniti microbiche, come le non microbiche, ponno prodursi.

Oggi è infatti dimostrata la enorme capacità del peritoneo all'*assorbimento* e al *trasudamento*. Un uomo di 75 Kg. sarebbe capace di assorbire approssimativamente in un'ora fino a 6 litri di liquido per la grande estensione del peritoneo, che quasi raggiunge quella della cute, pel sistema sanguigno e linfatico di quella sierosa, per la pressione normale dell' addome, per gli sbocchi linfatici nel diaframma al centro tendineo, per l'azione aspirante e premente, che a guisa di pompa il diaframma stesso esercita colle sue contrazioni e co' suoi rilassamenti sulla corrente del liquido assorbito, pei moti peristaltici intestinali. Ora per queste medesime cause od azioni vengono facilmente introdotti nel sangue non solo liquidi, ma anche piccoli elementi corpuscolari. Wegner in proposito crede anche possibile che parti ricevute da cellule migranti siano trasportate nella massa sanguigna: ed ecco pertanto in questi trasporti dentro il circolo sanguigno altrettanti possibili efficienti della peritonite.

Quanto poi ai microbi è noto che questi possono arrivare per vie diverse al peritoneo, e fra l'altre per la circolazione sanguigna, che al dire di Courtois-Suffit sarebbe la sola da ammettersi per esclusione, quando si è trovato come unico agente patogeno della peritonite il pneumococco, per quanto probabile che per la medesima strada arrivi al peritoneo anche lo streptococco. Questo anzi secondo i batteriologi più moderni sarebbe la causa prossima delle peritoniti, che Cheurlin ha visto svilupparsi durante il corso di una risipola alla faccia, e di quella che Moore ed altri hanno descritto nelle febbri eruttive, specie nella scarlattina.

Da ciò risulta che quando proprio con alcuni patologi si volesse considerare la peritonite come una malattia esclusivamente infettiva, il modo di darne una spiegazione sarebbe presto trovato. È pertanto il caso di dire che spetta ai batteriologi mettersi d'accordo nella tesi, che vogliono ad ogni modo far trionfare. Ma egli è che questa tesi, della costante natura microbica della peritonite, non si può, a mio credere, nè scientificamente, nè praticamente sostenere.

E innanzi tutto comincio dal notare che pur negando, anche i più convinti batteriologi, finiscono in fin de' conti per affermare, per concedere. È quello che fa ad esempio Koenig, uno dei più caldi sostenitori della natura microbica della peritonite, quando nel suo *Trattato di chirurgia speciale* scrive che — « La peritonite viene suscitata, *almeno nel maggior numero dei casi,* per importazione di corpi in putrefazione od agenti per infezione specifica: perciò *è permesso* di chiamarla peritonite settica » — poi continua — « Specialmente la peritonite chiamata in passato *reumatica,* cioè l'infiammazione isolata del peritoneo che si sviluppa per causa del raffreddammento, ha una certa importanza. Per questa si è trovato conveniente di ammettere che il raffreddamento sia la causa che la favorisce, giacchè nessuno vuole ammettere che un individuo perchè

si raffredda con una corrente d'aria o di acqua, si riempia per questo l'addome di pus e di cocchi, e la causa principale, e verosimilmente l'unica, siano i cocchi arrivati in un modo qualunque nel peritoneo. »

La medesima concessione ci è fatta dal Bauer nella *Patologia e terapia medica-speciale dello Ziemssen* — « Al quesito — egli scrive — se un raffreddamento sia o no capace di dar luogo allo sviluppo di una peritonite, non possiamo dare una risposta decisiva: *nulla però ci autorizza a mettere in dubbio la possibilità di un tale fatto*..... Una serie di circostanze, come la mestruazione, la gravidanza, il puerperio, l'accumulamento delle materie fecali nelle intestina, l'abuso dei purganti drastici, forse taluni insulti meccanici, come l'eccessivo cavalcare, permettono di supporre l'esistenza di una quasi insignificante deviazione della sierosa addominale, o di taluni visceri del basso ventre dallo stato normale, e quindi di una maggiore disposizione della medesima ad ammalare. Se durante la influenza esercitata da queste circostanze ha luogo un raffreddamento, esso *può benissimo* diventar causa di peritonite. — Strümpell nel suo ottimo *Trattato di patologia speciale medica e terapia* scrive — « *Molto più raro (ed è anche problematico)* si vede sorgere la peritonite in seguito a traumatismi che colpiscono l'addome, senza che vi sia al tempo stesso una ferita penetrante delle pareti addominali (versamenti interni di sangue, ecc.). »

Forse sarà vero che la peritonite *nel maggior numero dei casi* avrà derivazione e indole settica, come assevera Koenig, e noi possiamo fare questa concessione senza difficoltà e senza ripugnanza; ma a patto che nè egli, nè gli altri, ci neghino alla loro volta la possibilità che in altri casi la peritonite si sviluppi senza l'intervento — almeno dimostrabile — di speciali microbi.

Anzi è precisamente in base a questa possibilità di un'eziologia e patogenesi diversa della peritonite nei diversi casi, che è necessario fare di quella malattia una

classificazione etiologica. Devesi cominciare pertanto dall'ammettere della peritonite una forma *settica* e un' *asettica:* raccogliere poscia nella prima forma la peritonite per infezione generale, la puerperale, quella da apertura nella sierosa peritoneale di una raccolta purulenta, l'operatoria per mancanza di antisepsi, quella per rottura della vescica urinaria, dei bacinetti renali, della cistifellea, del ventricolo, degli intestini, o di altri visceri dell'addome, per traumi chirurgici, per lesioni del peritoneo traumatiche o chimiche. Riuniremo nella seconda forma o nel secondo gruppo la peritonite *a frigore,* la infantile detta anche idiopatica o essenziale dell' infanzia, la operatoria asettica, la cronica d'*emblée* (o di botto) semplice, la erniaria, la pelvica, e la traumatica semplice.

Consideriamo ora separatamente ciascuna peritonite di questo secondo gruppo, per convincerci della natura non microbica di esse,

Che vi sia una peritonite primaria o essenziale, così detta *a frigore,* dipendente cioè da un raffreddamento, è addirittura indiscutibile. Ammettere un' opposta conclusione equivarrebbe a costringere la mente ad una di quelle prove di forza, che lasciano dietro di sè una spossatezza più o meno duratura del cervello, come accade a chi ricerca la quadratura del circolo. O che proprio il peritoneo non debba risentire l'azione del freddo nella maniera con cui lo risentono tutti gli altri tessuti e organi, proprio soltanto il peritoneo così ricco a vasi e nervi, tanto delicato nella sua compagine, così sensibile all' azione del freddo quando si opera su di esso, e che in due terzi forse dell'umana famiglia esso, più presto e più facilmente che ogni altro organo, dà segno di disturbi morbosi se il freddo lo colpisca? E dove troveremo qualche buon argomento, che ci permetta di affermare che una plejade di dottissimi ed espertissimi osservatori dai più antichi a Morgagni, e da Morgagni a Bauer e a Koenig, tutti abbiano errato come avrebbe potuto fare il primo ve-

nuto, quando affermarono aver visto il freddo, il solo freddo senza l'accompagnamento di alcun'altra causa, produrre la peritonite? Giacchè, come giustamente riflette Koenig, nessuno vorrà ammettere che un individuo perchè si raffredda, si riempia per questo di pus e di cocchi.

La *peritonite infantile,* quando non sia quella consecutiva all'erisipela periombelicale, in cui si può ammettere che il microbo patogeno arrivi fino alla sierosa per una soluzione fisiologica di continuità, la peritonite infantile assai frequente nei bambini e che presenta una forma subacuta, anch'essa è considerata come idiopatica o essenziale dalla maggior parte dei patologi, e dagli stessi Féréol e Gauderon, che l'hanno così bene e così ampiamente studiata. Essa può venire determinata dalle cause in genere che sono suscettive di produrla negli adulti, e la si è pur vista determinata da corpi stranieri ritenuti in una ripiegatura, in un'anfrattuosità di un intestino. È il caso osservato dal Barthez di una peritonite sorta in un bambino per l'arresto nell'appendice vermicolare di un seme di uva, attorno al quale s'erano depositati strati di fosfato di calce, di muco, di pigmento. Lo stesso Barthez narra di un altro infante, in cui una peritonite si sviluppava per un urto della parte inferiore dell'addome contro un corpo duro. E Curling narra la storia di un bambino di due anni, nel quale una peritonite generale che terminò colla morte, fu la conseguenza di una contusione sul testicolo ritenuto nell'anello. Anche Filatow nel suo bel libro della *Semejotica e diagnostica delle malattie dei bambini* parlando della peritonite cronica sierosa infantile ammette che possa svilupparsi *in modo affatto autonomo* per cause ignote, o per infreddature, o sotto l'influenza di una nefrite, e in un minor numero di casi per trauma.

Una *peritonite operatoria asettica* deve pur essa per sana logica ammettersi, quando l'antisepsi è stata rigorosamente eseguita; e allora, come dice Gaillard-Thomas, può essere prodotta dallo stesso traumatismo all'infuori di

una qualunque infezione, accendersi d'un tratto e fin dapprincipio, dal 2° al 4° giorno, avere un'evoluzione francamente peritoneale e un corso spesso insidioso.

La *peritonite cronica semplice, di botto,* è quella forma subdola, in cui il processo infiammatorio torpido da principio, non si palesa ordinariamente che per sintomi lievi, e non è determinata nè dalla tubercolosi, nè dal cancro, nè da alcun'altra lesione primordiale, che possa considerarsi come fattore patogeno, onde per necessità anche questa peritonite deve dirsi idiopatica e spontanea. Descritta per la prima volta dal Morgagni, fu di seguito ammessa da Bichat, da Laennec, da Bayle, da Broussais, da Walcher, da Scoutetten, e da moltissimi altri, fino a che Louis ne negò la natura idiopatica, dichiarandola sempre di derivazione turbercolare.

Appoggiarono l'ardita sentenza distinti patologi della Germania, della Francia, dell'Italia, dell'Inghilterra. Ma le osservazioni di Bright, di Gudard, di Aran, di Toulmouche, di Lasègue, di Galvagni, di Stiller, di Henocque, di Lanceraux, e in questi ultimi anni i lavori di Tapret, di Vierordt, di Delpeuche ecc. dimostrarono all'evidenza l'esagerazione della teoria di Louis, e condussero ad ammettere, come già per lo innanzi si era fatto, una peritonite cronica semplice, alla quale si assegnano cause diverse, che non sono taluna volta assolutamente reperibili, in altri casi si crede poterle riferire alla malattia di Bright, all'alcoolismo, al saturnismo, all'impaludismo, al freddo umido, alle affezioni organiche del cuore, ai disordini di regime, alla gravidanza, al puerperio, a talune febbri eruttive, e anche allo stesso traumatismo.

La peritonite detta *erniaria* è l'infiammazione acuta del sacco peritoneale e dei visceri in esso contenuti, e per cui l'epiploon erniario si vede a volte congestionato, a volte coperto di false membrane, adeso al sacco per aderenze antiche o recenti, talvolta anche sparso di piccole raccolte purulente. In qualche caso questa infiammazione

dipende da strozzamento dell'epiploon nell'anello, in altri casi osservati in buon numero e riferiti da diversi Chirurghi, non v'ha strozzamento nè prima, nè poi, e la peritonite è veramente primitiva. Non sempre poi si mantiene localizzata al sacco erniario, ma acquista talora i caratteri di malattia diffusa e si generalizza a tutto il peritoneo.

La *pelviperitonite* si ammette come possibile successione di qualunque violenza esercitata sull'utero o sulle parti dell'apparecchio genitale, di un traumatismo dunque propriamente detto, di un eccesso di coito, di un'applicazione aspra di uno speculum o di un pessario, di un cateterismo uterino, di una doccia vaginale violenta ecc. A proposito di questa peritonite, Bermutz cita osservazioni tolte da Nélaton, Maisonneuve, Huguier ecc. di peritoneo pelviano assolutamente intatto, e che conducono pertanto a riferire in modo esclusivo ad una causa irritante, ad un traumatismo contundente, questa peritonite, la quale può assumere un corso rapidissimo e terminare con una rapida morte. Fra i diversi traumatismi surricordati considerano però come più frequente il coito esagerato, e perciò appunto chiamano questa pelvi-peritonite *balistica,* o *crapulosa,* o *congressiva.*

E così sono arrivato a parlare della *peritonite traumatica,* della quale soltanto era veramente mio proposito discorrere, ma ad intendere la quale e per arrivare alle conclusioni che a me sembrano esatte e scientificamente necessarie, era indispensabile facessi precedere quanto sono venuto fin qui dicendo.

Una peritonite traumatica non settica, non infeziosa, non microbica, è dunque da ammettersi o no?

Anche il *trauma* fattore eziologico capace di determinare una peritonite semplicemente infiammatoria o meccanica, era concordemente ammesso da osservatori e scienziati prima che la patologia ricevesse una profonda modificazione dalla teoria microbica, ma anche dopo da

parecchi, i quali però o affermano timidamente, o nell' atto stesso che affermano pare siano essi stessi non del tutto persuasi della bontà della loro affermazione, o hanno paura di essere chiamati codini della scienza. Io invece che non ho questa paura, e che una volta convinto di una verità apertamente l' affermo, dico che nella stessa maniera per cui talune volte la peritonite traumatica è indubbiamente infeziosa o microbica, in altri casi e senza dubbio è semplicemente infiammatoria.

E come potrebbe e dovrebb' essere diversamente? O perchè, ho già domandato e ripeto ora quella medesima domanda, il peritoneo di vasi e di nervi così ricco, non dovrebb' essere suscettivo di risentire l' azione dei diversi eccitanti flogogeni, ora meccanici, ora chimici, ed ora anche vitali o microbici? Di questi diversi eccitanti, che valgono — come scrive Landerer nelle sue *Lezioni di patologia e terapia chirurgica generale* — a produrre le infiammazioni delle ossa, come tutte le altre infiammazioni? E proprio il peritoneo, ed esclusivamente il peritoneo, dovrebbe sottrarsi a questa legge universale, cui soggiaciono perfino le ossa? E giacchè ho ricordato Landerer, come avrei potuto citare tanti altri nomi, e l' osteite, rammenterò in proposito come quello stesso valente patologo ripeta nelle sue lezioni un'altra antica verità; vale a dire che per l'azione di un trauma può anche talvolta prodursi nelle ossa, ad esempio in quelle del cranio, un ispessimento progressivo e indurimento od eburnizzazione di esse, proveniente o dal periostio, o dal midollo, o diploe, malattia questa indicata dal Paget col nome di *osteosclerosi idiopatica,* e che arriva perfino a produrre un restringimento della cavità cranica, e successive gravissime alterazioni funzionali (epilessia, idiotismo ecc.).

Ma a persuaderci poi della necessità di ammettere una peritonite traumatica puramente infiammatoria, non infeziosa, basterà non dimenticare che dai primi chirurghi di cui la storia ci permette di fare il nome fino agli

odierni, si è osservato che ad un trauma operatorio o d'altra natura può seguire la febbre, che fu appunto chiamata *traumatica*, della quale si cercò di dare un'interpretazione chiedendola ad ipotesi diverse. Fra queste ebbe lunga vita e grande seguito la *nervosa* accettata, poi abbandonata, dallo stesso Billroth, la quale considerava la specie di traumatismo sofferto dai nervi come uno stimolo, un eccitamento trasportato dalla periferia ai centri nervosi, da cui si faceva dipendere la termogenesi. In seguito di febbre nervosa più non si volle sentire a parlare e anche della febbre traumatica si fece senz'altro una febbre infeziosa. Ma rendevano inammissibile questa supposta infezione la rapidità con cui quella febbre si presenta appena pochi minuti dopo il trauma, la mancanza talvolta di una ferita, di una vera soluzione di continuità, che apra una porta d' entrata agli agenti infettivi, la identità della forma morbosa tanto nelle ferite che aprono questa porta, quanto negli altri traumatismi in cui non vi sia soluzione di continuità. Stricker perciò, il valente patologo di Vienna, che ebbe modo di studiare sopra di sè la febbre traumatica, perchè si fratturò un radio senza lesione di parti esterne, esclude assolutamente la possibilità di un' infezione, e attribuisce l' insorgenza della febbre o alle forti scosse, o ai dolori, o alle locali alterazioni, o a tutti tre questi fattori insieme uniti. Billroth, che ha sconfessata la teoria nervosa, ammise in seguito che la febbre traumatica « sia in parte dovuta ad assorbimento di sostanze, di cui le une sono il prodotto della mortificazione dei tessuti, e le altre si formano direttamente durante i processi infiammatorî traumatici o spontanei. Perciò la febbre traumatica riconosce come causa una di queste due condizioni: o pel fatto traumatico è rimasto un po' di sangue tra i margini di una ferita riunita con sutura, e questo sangue si è rapidamente decomposto; oppure il trauma ha agito sopra tessuti già sede di un' infiltrazione infiammatoria cronica. »

Per Volkmann « la febbre traumatica non è che una febbre dovuta all' assorbimento non di sostanze in decomposizione putrida, o altrimenti ricche di schizomiceti, ma di materiali provenienti dal punto leso, in cui parte dei tessuti subisce le metamorfosi regressive indipendentemente da qualunque processo infettivo. » Questo medesimo concetto adotta anche il Cohneim, e spiegandolo così si esprime — « Pertanto non si può nascondere che anche in questi casi sia avvenuto qualche fatto, pel quale nella massa degli umori ebbero modo di penetrare delle sostanze estranee all' organismo sano e oltre a ciò facilmente decomponibili. Infatti in ogni trauma grave vengono necessariamente mortificati degli elementi istologici e talvolta anche per vasta estensione ed è indifferente che si tratti di coaguli sanguigni, o di midollo osseo schiacciato, o di masse muscolari lacerate, o di tessuto adiposo necrosato. » — E ora possiamo dire che questa spiegazione è parsa così soddisfacente, che la maggior parte dei Chirurghi moderni anche italiani, fra i quali Durante, l' ha senza modificazione accettata.

Recentemente Gaugolphe e Courmont hanno voluto studiare col metodo sperimentale questa quistione di patologia, e hanno concluso che la febbre traumatica è dovuta all' assorbimento dei prodotti solubili piretogeni segregati in abbondanza dai tessuti in via di necrobiosi. Però molto giudiziosamente osserva in proposito il professor Ughetti di Catania che « i due sperimentatori avrebbero dovuto anche dimostrare che necrobiosi, formazione di materie pirogene, loro assorbimento, e reazione generale dell'organismo, tutto ciò poteva prodursi in una mezz'ora, come vediamo avvenire nella pratica chirurgica. »

E non lascierò di parlare della febbre traumatica senza rammentare come da eminenti clinici sia stato anche osservato il suo possibile sviluppo non solo per azioni traumatiche sul cervello, per embolie, per emorragie in quest' organo, ma perfino in seguito a forti emozioni.

Per questi copiosi e importanti argomenti il Professor Ughetti surricordato conchiude la sua bella monografia *sulla febbre*, colla dichiarazione che nella febbre traumatica non si abbia a discorrere di microbi, e debba considerarsi più probabile che la causa vera di essa risieda nell' assorbimento di materiali mortificati nel punto del trauma. La medesima opinione si vede in fin de' conti professata da Landerer nelle lezioni, che ho più in alto citate, quando scrive. « Un posto tutto speciale occupa l' infiammazione traumatica. Ne è causa un guasto meccanico degli elementi costituenti il tessuto e i vasi. »

Assodata pertanto l' esistenza di una peritonite traumatica asettica, e riferendomi ora ai traumatismi, che possono colpire le pareti addominali e i visceri nell' addome contenuti, dirò che le cause atte a contundere quella regione anatomica sono le solite, e come sulle altre parti, così pure su quelle ponno agire *per urto* o *per pressione*. Contusioni da urto diretto abbiamo per cause diversissime: un calcio di bestia o di uomo, un pugno, un urto di proiettile, ecc. Nè meno numerose sono le contusioni per pressione. Comby, ad esempio, nel *Bollettino della Società anatomica* narra di una peritonite dipendente da compressione dell' ovajo sinistro eseguita in un' isterica a scopo terapeutico. Comunque poi sia stata prodotta la contusione, difficilmente l' azione di essa si arresta alle pareti addominali, perchè essendo queste compressibili ed elastiche, cedono molto facilmente all' urto del corpo contundente, e perciò il traumatismo si trasmette nella quasi totalità ai visceri sottostanti. E allora le diverse possibili conseguenze della contusione, dalla semplice ecchimosi, alle grandi emorragie interstiziali, da una lieve commozione allo *shok*, dai piccoli distacchi cutanei agli stritolamenti di tessuti diversi, e quindi anche dagli spandimenti sanguigni nel connettivo sottoperitoneale alle più copiose raccolte, accompagnate a lesioni di varia gravezza delle pareti ad-

dominali. E a produrre queste lesioni, queste lacerazioni di fibre muscolari basta talvolta un lieve traumatismo. Pollock ci narra infatti di una lacerazione del muscolo retto prodotta da un libro, che da una scanzia cadeva sull'addome; e la stessa lacerazione osservò Poland in due soldati, che caddero sul margine del proprio letto.

In queste contusioni dell' addome ponno dunque rimanere colpiti anche il ventricolo e gli intestini, dal grado più leggiero della semplice contusione alle incomplete o complete lacerazioni delle loro tonache, all' assoluta disorganizzazione dei loro tessuti. Quando la lacerazione o la disorganizzazione colpiscono le tre tonache, si hanno allora o una sola o parecchie perforazioni. Nelle peritoniti traumatiche l' inflammazione è d' ordinario fin dapprincipio circoscritta per la rapida formazione di aderenze costituite di essudati fibrinosi attorno al punto infiammato, che lo isolano dal restante del peritoneo. In ogni caso possiamo dire che le peritoniti circoscritte riconoscono per causa una lesione locale.

Il Dottore Lorenzo Borri, Prof. di Medicina legale all' Università di Modena, nel suo bel libro *Le lesioni traumatiche di fronte ai Codici penale e civile ed alla legge sugli infortuni del lavoro* pubblicato nel 1899, a proposito delle peritoniti, che chiama *contusive* « insorte in seguito ad un trauma contusivo, di maggiore o minore intensità il quale colpisca l' addome senza creare soluzioni di continuo nella parete ventrale e senza dare origine a delle lesioni viscerali » scrive che « è ben concepibile la insorgenza di una peritonite semplice per lo più circoscritta e adesiva, in seguito all' azione di un trauma: anzi attesi i peculiari rapporti delle parti, v' è di che riconoscere maggiore predisposizione a risentire gli effetti irritativi di un trauma contusivo nel peritoneo parietale, di quello che nella pleura costale o nel pericardio mediastinico. Di questi casi di peritonite semplice non si può per altro far sempre con sicurezza la diagnosi, perchè la sin-

tomatologia è così elementare (limitandosi per lo più ad un semplice dolore) da far sorgere facilmente il sospetto di una simulazione...... Concludendo adunque su questo argomento, si deve ammettere che esista una peritonite traumatica senza lesioni viscerali, pur riconoscendo che tra le varietà cliniche, tale forma non sia delle più frequenti. Esempi più importanti di essa sono riportati specialmente da Delore, da Habart, da Ziino. »

Lo Ziino infatti, questo valoroso scienziato, questo costante lavoratore, quest'ottimo collega, cui dedico questo mio scritto nel giorno delle onoranze, a Lui giustamente tributate, nell'Agosto 1888 in un caso di morte accompagnata da tutti i sintomi di peritonite, di una fanciulletta di 9 anni percossa ai fianchi da una sua maestra, chiamato come Perito a dare giudizio su quella morte, la riferiva ad una *peritonite traumatica,* e ad assodare il Suo asserto ricordava distinti patologi e clinici, che pongono in prima linea il traumatismo fra le cagioni efficienti di peritonite, e così il Niemeyer, il Jaccoud, il Simpson, il Dugel, il Velpeau, il Ranzi.

In alcune magistrali Letture fatte nel R. Collegio Chirurgico inglese nel mese di febbraio di quest' anno, e registrate nell'ottimo giornale *The Lancet* del Marzo successivo, relative alla batteriologia delle peritoniti, fu dichiarato che taluni pure ammettendo la natura batteriologica di molte di esse, accettano nondimeno la teoria che in certi casi siano dovute a cause indipendenti dalla infezione microbica.

Così sono pervenuto a termine del mio lavoro. In esso esordiva dichiarando che nel problema assai importante, anche per la medicina legale, se sia o no da ammettersi una peritonite traumatica senza ferita delle pareti addominali e senza visibile lesione viscerale, una peritonite esclusivamente e rigorosamente traumatica, nè dovuta a microorganismi patogeni, mi proponeva di raccogliere le

più valutabili e più copiose osservazioni della scienza e il più rigoroso ragionamento, e di rilevare se mai il disaccordo, che in proposito regna ancora fra i patologi, non fosse di parole piuttosto che di principî.

Ora, se grandemente non m'illudo, parmi che così sia veramente, e che peritoniti settiche e asettiche, microbiche e non microbiche, chimiche e traumatiche, tutte abbiano indistintamente diritto di essere riconosciute e ammesse.

Dirà il Lettore se io erri in questa conclusione.

Parma, Aprile 1905.

Dott. ORAZIO MODICA

Libero Docente ed Assistente
nell' Istituto di Medicina legale della R. Università di Parma

FRATTURE MULTIPLE PER PRECIPITAZIONE DALL'ALTO SUICIDIO

DESCRIZIONE E CONSIDERAZIONI

FRATTURE MULTIPLE PER PRECIPITAZIONE DALL'ALTO
SUICIDIO

Varie volte a Torino ebbi occasione di intrattenermi con l' amico e collega M. Treves intorno ai « tipi traumatologici » e di « frantumazione scheletrica » che egli vorrebbe fossero ammessi nei casi di caduta dall' alto, ed ai criterii per la diagnosi di omicidio o suicidio o caduta accidentale in questi casi [1].

Nello intento di portare un modesto contributo al materiale di osservazione, e di vedere quale importanza possa accordarsi alle vedute del Treves, mi sono deciso alla pubblicazione del caso attuale, caduto sotto la mia osservazione l' anno scolastico decorso, sezionando uno dei cadaveri che regolarmente la locale casa di pena invia all' Istituto di medicina legale di Parma per le autopsie.

L' osservazione sotto questo punto di vista può riuscire di un certo interesse, essendo sufficientemente circostanziati i particolari della precipitazione, ed avendo posto, per quanto seppi, la massima cura nel rilievo delle lesioni rinvenute. Riferisco l' osservazione spoglia natu-

---

(1) Cfr. M. Treves — *Considerazioni medico-legali intorno ad un caso di suicidio per precipitazione dall' alto* — Rivista di medicina legale ecc., anno II, 1898.

Id. — *Le lesioni da causa diretta e le lesioni da causa indiretta in traumatologia forense* — Giornale di medicina legale, anno VI, 1899.

ralmente di tutti quei rilievi antropologici che nessun diretto rapporto potevano avere con gli scopi attuali.

N. 367 del Museo.

Rolle Paolo Emilio, nato il 2 settembre 1863 in Rivoli, morto nel penitenziario di Parma il 9 febbraio 1904 a ore 18. Diagnosi clinica: suicidio, commozione cerebrale per caduta dall' alto.

Autopsia: 12 febbraio 1904, ore 8 1/2 (1).

Uomo robusto, nutrizione ottima, masse muscolari bene sviluppate, adipe abbondante (2).

Arto superiore sinistro alquanto accorciato, inferiore dello stesso lato in leggera rotazione esterna. Al dorso ecchimosi puntiformi e petecchiali di varie dimensioni, e che saranno descritte contemporaneamente alle lesioni delle parti molli e delle ossa corrispondenti. Alla parte esterna del ginocchio destro chiazza di colore roseo-bluastro con emorragie puntiformi nel tessuto sottocutaneo sottostante; nessuna lesione vi corrisponde negli altri tessuti molli nè alle ossa. Piccola escoriazione al gomito sinistro.

TESTA — Non si trova la più piccola soluzione di continuo al *cuoio capelluto*. Fortemente ecchimotica e di colore rosso-nero tutta la metà postero-laterale di destra. Corrispondente imbibizione ematica e forte attrizione dei tessuti molli sottostanti fino all' osso. Sangue disseccato alle narici e ai condotti uditivi esterni.

Dura madre spessa, senza lacerazioni alla volta, iperemica.

Fratture molteplici che risiedono per la massima parte nei 2/3 posteriori della testa, e principalmente nella regione occipito-parietale destra. Per comodità descrittiva possono aggrupparsi nella seguente maniera :

A — Grande frattura a 4 raggi o a croce con l' incontro delle 4 branche quasi ad angoli retti poco dietro la bozza parietale destra. Dei 4 raggi che costituiscono la croce, quello anteriore va in forma arcuata, a concavità in basso, fino alla sutura sagittale per continuarsi lungo il solco della meningea media fino alla parte superiore della fossa sfeno-temporale, dove giunto volge bruscamente indietro, e si prolunga, attraversando la squama del temporale, secondo una linea concava in alto per incontrare al di sopra dell' apofisi mastoide il raggio discendente della detta frattura a croce, il quale scende perpendicolarmente in basso, attraversando l' estremità postero-esterna del parietale destro.

---

(1) Nella relazione vengono riassunti per le ossa i rilievi fatti prima e dopo la macerazione.

(2) Era stato inviato nel dicembre precedente dal R. Manicomio di Torino colla indicazione del peso corporeo di kg. 67. Nella casa di pena non venne ripesato; ma, dato lo stato di nutrizione in cui trovavasi, io credo che al momento del suicidio dovesse pesare di più.

Questi 2 raggi di frattura interessano tutto lo spessore dell'osso, cosicchè il tratto osseo che limitano rimane perfettamente staccato dal resto del cranio.

Il 3° raggio, o posteriore, è una crepatura ossea, a labbra divaricate nel tavolato interno e non nello esterno, che va assottigliandosi giungendo alla sutura lambdoidea di destra a 3 dita trasverse dall' angolo del lambda, ed incontrando, nel tavolato interno, ad angolo acuto una fessura che sarà descritta più tardi alla lettera *B*.

Il 4° raggio finalmente, attraversando il parietale destro parallelamente al diametro trasverso, arriva alla sutura interparietale a poco più di 2 dita trasverse al di sopra del lambda. Consta di una frattura a labbra più divaricate nel tavolato esterno anzichè nello interno, ed ha il labbro posteriore notevolmente sporgente dal piano osseo esterno del cranio.

Per la descritta peculiarità dei rapporti dei bordi di questa frattura a croce bisogna considerare la frattura stessa, nel suo insieme, come avvenuta per un meccanismo tendente ad aumentare la convessità dei parietali con concentrazione della forza verso la bozza parietale destra. La forza che la produsse non agì quindi dallo esterno verso l' interno, nel punto di incrocio dei 4 raggi, ma in senso inverso, cioè dall' interno verso l' esterno su questo punto [1].

B — Fessura nel tavolato interno, lunga 3 dita trasverse, a labbra divaricate e non interessanti il tavolato esterno, in direzione perpendicolare alla sutura lambdoidea di destra, ubicata per $^2/_3$ nell' angolo postero-esterno del parietale, e per $^1/_3$ nella squama dell'occipitale. Vi corrisponde all'esterno un lieve avvallamento, e all' interno una salienza dell' osso, più pronunziata nel labbro superiore. Nell'unione del 3° ant. coi $^2/_3$ posteriori di questa fessura termina ad angolo acuto — come si disse — il raggio posteriore della frattura a croce già descritta.

Questa frattura *B*, inversamente della precedente, non può essere stata prodotta che da forza violenta, agente nel punto corrispondente, dallo esterno verso l' interno. Questo punto, e cioè la parte mediana del margine posteriore o lambdoideo del parietale destro, ha dovuto essere quello in cui la testa battè violentemente al suolo. Di conseguenza al momento dell' urto essa era in leggiera rotazione verso destra. Dato un urto violento nella descritta posizione, per effetto di esso ha dovuto avvenire, secondo le cognizioni già acquisite (Tillaux, Messerer, Braquehaye e Laubic, ecc.) un rientramento o infossamento dell' angolo postero-esterno del parietale destro verso l' interno della cavità cranica (sporgenza del labbro posteriore del 4° raggio

(1) Per maggior chiarezza e per evitare ripetizioni di richiami descrittivi in ultimo, ho preferito intercalare alla descrizione delle diverse lesioni il meccanismo con cui verosimilmente sono avvenute.

della frattura *A* sul piano esterno del cranio), una diminuzione dei diametri antero-posteriori — complessivamente considerati — ed un aumento dei trasversi: variazioni, che, unitamente alla pochissima elasticità delle ossa craniche, dipendente nel caso speciale dallo spessore e compattezza di esse, ed allo stato di quasi completo saldamento delle suture, specie nelle parti anteriori, ci dan conto di tutte le altre lesioni rinvenute sia nella volta come nella base, e che si possono riassumere nella maniera seguente:

C — Frattura che, incominciando al punto d' incontro del 4° raggio della frattura a croce colla sutura sagittale, e seguendo la sutura stessa in giù verso il lambda, attraversa tutta la squama dell' occipitale dividendo l' osso in 2 parti, $^1/_3$ a destra e $^2/_3$ a sinistra, e termina al margine destro del gran foro occipitale.

D — Fratture molteplici e diastasi di suture in tutta la fossa occipitale destra, per cui la parte corrispondente dell'osso occipitale rimane divisa in 6 o 7 frammenti ossei.

E — Fratture, fessure e diastasi di suture nella fossa occipitale di sinistra, con distacco di frammenti ossei, nonchè dell' occipitale dallo sfenoide, e rottura della lamina quadrilatera della sella turcica.

F — Fessure e diastasi di suture nelle 2 fosse sfeno-temporali più manifeste a destra che a sinistra.

G — Fessure simmetriche — una per lato — interessanti il solo tavolato esterno, lunghe 4 dita trasverse e dirette obliquamente dall' avanti all' indietro e dall' alto al basso nei parietali, poco al di sopra della sutura temporo-parietale, e che, trapassando in basso in vere fratture, si continuano con quelle della base. Quella di sinistra verso la sua estremità posteriore è incrociata da un' altra fessura più breve, interessante in parte il solo tavolato esterno, ed in parte tutto lo spessore dell' osso.

H — Distacco dell' arcata zigomatica di sinistra; distacco e frattura di quella di destra.

Il *cervello* è iperemico, con emorragie puntiformi alla superficie del taglio, ma all' esame più accurato non lasciò scoprire il più piccolo focolaio di contusione. Liquido ventricolare tinto in rossastro.

Il *cervelletto* ha contusa e spappolata tutta la superficie esterna del lobo destro (contusione diretta); appare macroscopicamente integro tutto il resto.

Manca, come si vede, qualunque contusione encefalica per contraccolpo. Questa mancanza io riferirei alla limitata elasticità che dovevano avere le ossa craniche sia per la loro compattezza, dimostrandosi la diploe assai ridotta, sia, come già si disse, per lo stato avanzato di sinostosi delle suture anteriori. Date queste condizioni anatomiche, nonchè la violenza dell' urto, ne seguirono le complesse fratture descritte (una diretta, *B*, le altre indirette) senza che il cranio avesse potuto riprendere la sua forma primitiva, e di conseguenza senza che siasi potuta verificare quella diminuzione di pressione interna, e quel cono di sollevamento al polo opposto alla sezione col-

pita, che sono le condizioni prime della genesi delle contusioni del contenuto encefalico per contraccolpo secondo le più recenti vedute (1).

TORACE — Anteriormente, nessuna traccia di ecchimosi e di qualunque altra lesione. Posteriormente, per tutto il dorso, oltre alle macchie ipostatiche non assai manifeste, si trovano ecchimosi puntiformi e petecchiali sparse quasi a tutta la sua superficie, ed in speciale modo alle sezioni più alte; la regione scapolare destra è quella che sembra più contusa.

Le incisioni praticate lungo il dorso dimostrano una notevole quantità di sangue in parte fluido, in parte coagulato, tra i tessuti molli, compresi i muscoli — che presentano oltre a ciò forte pestamento e imbibizione di sostanza ematica.

È rotto lo strato muscolare del 9° spazio intercostale di sinistra per un tratto di circa 4 cm. con fuoriuscita di sangue nero, fluido dalla cavità toracica. Lacerate le pleure costali nei luoghi di frattura delle costole. Raccolta di sangue liquido nelle due cavità pleuriche.

Senza rotture gli organi contenuti nella cavità toracica. Infiltramento sanguigno nel cellulare dell'ilo del polmone destro.

Infiltramento sanguigno a chiazze nello spessore del diaframma, che si estende dalle parti muscolari posteriori fin verso il centro tendineo.

Lo *sterno* presenta una frattura trasversale completa del manubrio a 2 dita trasverse dal bordo della incisura giugulare.

Tutte le *costole* di destra e di sinistra, eccetto la prima d'ambo i lati, sono fratturate in uno o più punti. Nel loro insieme le fratture delle costole seguono 2 linee longitudinali, parallele all'asse del torace, al lato destro, ed una linea al lato sinistro.

Delle due linee di frattura di destra una segue la doccia costo-vertebrale, dalla 4ª alla 12ª costola; l'altra, più in avanti, corrisponde presso a poco alla linea ascellare anteriore, ed interessa tutte le costole, ad eccezione della prima e dell'ultima. Fratture isolate si trovano ancora verso le estremità sternali alla 6ª 7ª e 10ª costola; cosicchè le costole di questo lato destro, per tutte le enumerate fratture, restano divise, ad eccezione, dissi, della 1ª, quali in 2, quali in 3 e quali in 4 frammenti.

Le superficie di frattura sono a becco di flauto dallo esterno verso lo interno lungo la doccia costo-verbrale, in corrispondenza alla quale la 4ª costola è incompletamente fratturata, essendo rimasto un ponte osseo alla superficie convessa, esterna, di essa. Tutte le altre superficie di frattura sono scabre, ma pianeggianti, cioè non a becco di flauto.

A sinistra, come abbiamo detto, si nota una sola linea di frattura che

(1) Un riassunto mirabile delle conoscenze attuali sull'argomento è stato fatto dal BORRI nel suo aureo libro: *Le lesioni traumatiche di fronte ai codici civile e penale ecc.* Milano 1889, » p. 373 e segg., al quale rimando per più ampii particolari, e per la bibliografia.

interessa tutte le costole, eccetto la prima. Essa linea nel suo insieme segue presso a poco la direzione della linea ascellare posteriore dalla 2ª alla 8ª costola, più in giù, per le altre costole, volgendo all'indietro, si avvicina alla doccia costo-vertebrale.

In tal modo le costole di questo lato restano divise in due frammenti; la sola ottava è divisa in 3, presentando una frattura lungo la linea ascellare posteriore e un' altra nell' arco corrispondente alla doccia costo-vertebrale. Quest'ultima frattura è a becco di flauto ed incompleta per un ponte osseo rimasto alla superficie esterna dell'arco costale. Ugualmente a becco di flauto (dallo esterno verso l' interno) sono le fratture delle ultime costole; a superficie scabra e pianeggiante tutte le altre.

Fratture multiple si osservano nelle parti posteriori delle *vertebre* dorsali e lombari, nonchè il distacco di due dischi ossei: uno dalla superficie superiore della 11ª dorsale e l'altro dalla parte superiore della 2ª lombare. Cosicchè allo stato fresco, in corrispondenza a questi due punti si osservava come una fenditura beante, a superficie scabre, e profonda un paio di centimetri.

I dischi intervertebrali sono rimasti integri sia in corrispondenza ai due corpi vertebrali fratturati, sia in corrispondenza a tutte le altre vertebre.

Le parti molli paravertebrali posteriori presentano forte pestamento specialmente alla regione lombare. Per questa forte attrizione dei tessuti molli, riuscì impossibile una più accurata preparazione.

A macerazione compiuta la colonna vertebrale presentò:

integre le vertebre cervicali;

1ª dorsale, frattura dell'apofisi trasversa destra;

7ª 8ª 9ª, frattura delle apofisi spinose;

10ª, frattura dell' apofisi trasversa sinistra;

11ª, distacco di un disco osseo dalla parte anteriore e superiore del corpo, frattura dell'apofisi spinosa, dell'apofisi trasversa destra, dei due processi articolari ascendenti e del processo articolare discendente di sinistra (1).

Le lombari presentano tutte frattura delle apofisi spinose; la 2ª e la 3ª distacco completo di esse fino alla scopertura del canale midollare. Inoltre: la

1ª, frattura del processo trasversale destro;

2ª, distacco di un disco osseo nella parte anteriore e superiore, frattura dei due processi trasversali e dei processi articolari discendenti;

3ª, frattura dei 2 processi trasversali e dei 2 processi articolari inferiori;

4ª, frattura del processo trasversale destro;

5ª, frattura incompleta della faccetta articolare del processo articolare superiore di sinistra (angolo superiore interno).

Il meccanismo di tutte queste fratture e lesioni delle parti molli della cassa toracica è ovvio e non abbisogna di ampie illustrazioni. A prescindere

(1) La 12ª dorsale andò perduta dall' inserviente durante l' imbianchimento, essendo caduta in luogo donde non si potè più ritirare.

dalle alterazioni già descritte nelle parti molli del dorso, anche le lesioni ossee possono indicarci con sufficiente precisione quali parti del torace subirono l'urto violento sopra larga superficie. Questa violenza non potè esercitarsi direttamente che sulla parte posteriore — sul dorso —; la parte anteriore, che, come la posteriore durante la caduta aveva acquistato la uguale velocità, dovette infossarsi contro la posteriore con conseguente diminuzione dei diametri antero-posteriori del torace ed aumento dei trasversi. Conseguenza immediata di questa deformazione del torace fu la frattura trasversale del manubrio dello sterno, la esagerazione della curva degli archi costali e le fratture uniche o multiple delle costole lungo le linee ascellari (superficie di fratture scabre ma pianeggianti). Contemporaneamente, tendendo l'urto a raddrizzare la curva costale lungo le doccie costo-vertebrali si dovettero avere le fratture a becco di flauto (dall'esterno verso l'interno) di tutte le costole del lato destro e delle ultime del lato sinistro; il che vuol dire che il tronco dovette battere prevalentemente col lato destro e meno col sinistro, e che perciò esso, rispetto al suolo, era leggermente ruotato verso destra.

Le fratture delle apofisi spinose delle vertebre dorsali nonchè di quelle lombari sono ugualmente di ovvia interpretazione (violenza diretta). Il distacco della lamella ossea della 11ª dorsale deve trovare ragione in un raddrizzamento della curva dorsale, e quello della 2ª lombare in una esagerazione della curva dorso-lombare (fratture indirette, secondo Berkhoff [1].)

Arti superiori — *Arto destro*. Ecchimosi e petecchie nella regione della scapola con poco spandimento di sangue nel tessuto sottocutaneo e muscolare sottostante.

All'*omoplata* frattura completa del collo con distacco della cavità glenoidea e del processo coracoide; duplice frattura dell'estremità dell'acromion; frattura dell'angolo superiore interno e delle parti sottospinose.

Il resto dell'arto destro nelle sue parti molli e nelle ossee completamente integro.

Arto sinistro. Piccola escoriazione al gomito con emorragia nel tessuto sottocutaneo, frattura comminutiva della estremità inferiore dell'*omero* con distacco della troclea, dell'*eminentia capitata* e dei condili, grave pestamento delle parti molli paraarticolari con fuoruscita del midollo osseo ed emorragie che si estendono negli interstizii muscolari, fino alla regione media del braccio (lato postero-interno).

Le descritte lesioni alla scapola destra e all'omero sinistro sono evidentemente di origine diretta. La integrità della scapola di sinistra conferma che il dorso al momento dell'urto doveva essere ruotato verso destra.

Addome — Spandimento di sangue nero, denso, non coagulato nella cavità addominale. Stomaco e intestini integri.

---

(1) Berkhoff, *Zur Beurtheilung der Wirbelkörperbrücke am unteren Abschnitt der Wirbelsaüle*, Monatsch. f. Unfallheilk. Bd. I.

Il *fegato* presenta quasi nel centro della sua superficie convessa una grande lacerazione arcuata, trasversale, lunga 15 cm. a forma arborescente, nella faccia inferiore due lacerazioni più piccole, ma assai più profonde.

La *milza* ha una lacerazione assai profonda all' ilo, fortemente pestato il suo polo posteriore.

Dei *reni* il destro ha una raccolta di sangue coagulato nella capsula, lacerazioni della capsula fibrosa e della sostanza corticale alla sua faccia posteriore, nonchè contusioni; il sinistro ugualmente raccolta di sangue coagulato nella capsula adiposa e contusioni con emorragie puntiformi nel limite tra corticale e midollare.

Finalmente, per finire colle parti molli, si è notato *ematocele* formato da poco sangue coagulato nel testicolo di destra ed in quello di sinistra, più notevole nel primo che nel secondo. (C'era inoltre lieve idrocele a destra).

Questo doppio ematocele testicolare deve trovare ragione, come quello del caso Treves, in uno schiacciamento della borsa scrotale tra gli arti inferiori violentemente ravvicinati, da una parte per la frattura del femore sinistro, e dall' altra per quella delle ossa del bacino di destra.

Bacino — Nessuna lesione alle parti molli.

Metà sinistra delle ossa integra. La metà destra presenta la doppia frattura verticale di Malgaigne, e cioè:

a) distacco completo del pube per frattura delle sue branche orizzontale e discendente. Per quest' ultima branca la superficie di frattura è a becco di flauto verso la parte interna.

b) frattura completa dell' osso iliaco allo esterno della faccetta auricolare, cosicchè la facies auricularis rimane unita colla tuberosità iliaca indietro ed una lamella ossea dell' ileo, spessa un cm. in avanti.

Lungo la cresta iliaca è finalmente staccato un frammento osseo quadrilatero, che ha circa 2 dita trasverse per lato.

Il sacro presenta frattura incompleta del processo articolare di sinistra (angolo superiore esterno).

Le fratture del bacino trovano spiegazione in una violenza agente sulla tuberosità dell' ileo di destra. Io credo che staccatasi questa, e rimasta attaccata alla faccetta articolare insieme con un frammento dell' ileo in avanti, il pezzo osseo così isolato dovette agire da fulcro nella parte mediana della linea arcuata del bacino, su cui dovette ruotare l' ileo nel senso del suo asse longitudinale e dall' avanti all' indietro. Questo movimento di rotazione, tendente ad accostare i due pubi, portò necessariamente alla frattura del pube destro nelle sue due branche, come attesta specialmente la frattura a becco di flauto della sua branca discedente, in basso verso la tuberosità ischiatica.

Arti inferiori — Degli arti inferiori il destro presenta alcune ecchimosi già notate, ma nessuna lesione grave nè alle parti molli nè alle ossa: il sinistro una chiazza bluastra alla parte esterna della coscia nell' unione del suo terzo superiore con i $^{2}/_{3}$ inferiori, cui corrisponde nel tessuto sotto-

cutaneo e muscolare, grave emorragia e pestamento dei tessuti e frattura completa del femore. Questa frattura a becco di flauto nella faccia interna, dell'osso, contiene, sempre in questa faccia interna, un frammento osseo del tutto isolato di forma rettangolare. Due fessure partono dalla superficie di frattura e scendono parallele lungo la diafisi del femore per 3-4 dita trasverse; una terza invece monta in alto verso il collo femorale.

Tutte le altre ossa degli arti inferiori sono completamente integre.

Questo insieme di fatti fa escludere che la frattura descritta ripeta l'origine dall' urto violento del corpo contro il suolo. Considerando le lesioni delle parti molli, la forma della frattura, il frammento isolato, le fessure, si deve argomentare che il trauma abbia dovuto agire localizzatamente, in un punto limitato, e dalla parte esterna della coscia. Nulla si oppone a pensare che appunto in questa parte l' individuo, precipitando, abbia potuto battere sopra un corpo a piccola superficie incontrato lungo il suo percorso.

La mancanza nell'arto di qualunque lesione diretta a distanza dal punto fratturato, fa escludere l' ipotesi che si tratti di una frattura per torsione.

Dai fatti obbiettivi descritti, e dalle considerazioni fatte intorno alla loro genesi, parmi non possa nascer dubbio sulla posizione che doveva avere il corpo del Rolle quando arrivò al suolo, e sulle parti che urtarono violentemente contro di esso. Tutte le fratture più importanti, ad eccezione di quella del femore sinistro, la quale dovette avvenire per un urto intercorrente lungo la traiettoria percorsa nella caduta, non possono riconoscere altra causa all' infuori di un urto violento, ed a corpo vivente, su dura e larga superficie, avvenuto contemporaneamente sulla parte postero-laterale destra della testa e su tutta la parte posteriore del tronco leggermente ruotato a destra, o tutto al più a distanza di brevissimi, incalcolabili istanti da una estremità all'altra del tronco stesso.

Torna agevole escludere che l'urto possa essere avvenuto per uno dei due poli del tronco, o più esattamente per la sola parte postero-laterale della testa o per il polo inferiore del tronco, sia per la ubicazione della frattura da causa diretta del capo (frattura *B*), come per le lesioni del bacino, sia perchè in queste due ipotesi l'urto, in gran parte smorzandosi, non sarebbe, stato sufficiente a pro-

durre tutte le fratture dello scheletro toracico. In altri termini il corpo non potè arrivare al suolo che in posizione orizzontale e parallela ad esso, o tutt'al più leggermente inclinato secondo una linea facente angolo acuto, verso la testa o verso il bacino, colla superficie del terreno.

Le mie deduzioni sulla posizione nella quale il Rolle arrivò al suolo, e sull'urto intercorrente lungo la caduta, tratte dalle lesioni rinvenute nel cadavere e nello scheletro macerato, furono dimostrate esatte dalle informazioni date da chi si trovò presente alla scena raccapricciante. Dapprima sapevo solo che il Rolle si era precipitato da un'altezza di m. 11, 10, scavalcando la ringhiera (alta m. 0, 85) del pianerottolo di una scala interna al 2° piano della casa di pena. Solo recentemente potei assodare i seguenti interessanti particolari sulla modalità con cui avvenne la precipitazione. L'individuo, uscito meditabondo dal luogo del lavoro, col cappotto sulle spalle e senza far nulla sospettare, afferrata in un attimo con ambe le mani la ringhiera del pianerottolo, si era proteso nello spazio e buttato col capo all'in giù nel sottostante vuoto della scala. La guardia carceraria che l'accompagnava ebbe appena il tempo di afferrarlo per il cappotto, ma non fu capace a trattenerlo, essendole rimasto l'indumento in mano.

I presenti udirono due colpi a breve distanza, un primo, secco — urto sulla ringhiera del pianerottolo del 1° piano (frattura del femore sinistro) — ed un secondo come un tonfo. Videro il suicida cadere a terra supino, e battere quasi contemporaneamente le braccia apertesi istantaneamente come a croce (fratture alla testa, al dorso, al gomito sinistro). La morte avvenne sul colpo, e senza il più piccolo movimento.

Nel caso descritto, per la distribuzione delle fratture, ed in genere di tutte le lesioni rinvenute, abbiamo un insieme che si potrebbe indicare come « *tipo traumatologico*

per caduta sul dorso da un luogo elevato ». Però se nessuna contestazione può sorgere sulla proprietà di questa dicitura, a mio avviso le contestazioni sorgerebbero tosto che si volesse ricercare la utilità pratica della dicitura medesima, e più ancora, se ad essa si volessero ricondurre tutti i casi di caduta sul dorso da un luogo elevato. Poichè, essendo svariate le condizioni che debbono influire sul numero ed ubicazione delle lesioni in genere e di quelle delle ossa in ispecie, secondo l'età, lo stato fisiologico e patologico dell'individuo, il peso corporeo, l'altezza del luogo di caduta, e la velocità acquistata dal corpo cadente, la posizione che il corpo aveva nell'istante in cui arrivò al suolo, pur battendovi colla stessa parte, ed i consensuali appropriati e svariati movimenti istintivi di difesa, o la mancanza di essi se la coscienza rimase smarrita, ne consegue che devono essere almeno quantitativamente assai differenti le lesioni, ad esempio, in due individui cadenti dall'alto, anche quando le cadute siano avvenute a corpo nella stessa direzione, e sia identica la posizione in cui questo battè al suolo.

D'altra parte, sembrerebbe inutile costringere o cercare di costringere in un quadro prestabilito le lesioni rinvenute nel caso speciale quando queste lesioni possono trovare volta a volta più convincente interpretazione nelle comuni conoscenze intorno al meccanismo di produzione di ogni singola lesione e rispettivamente frattura. Che anzi, a mio avviso, solamente allora, e solo da questa analisi minuta, potremo indurne verosimilmente le modalità con cui il corpo caduto raggiunse il suolo, e la posizione che esso aveva al momento dell'urto. Si comprende poi come ciò sia assolutamente necessario nei casi d'interesse forense, nei quali le più inaspettate contestazioni possono sorgere, e le più imprevedibili circostanze aver bisogno di delucidazioni.

Nè più utili servigi, credo, possa rendere per la diagnosi di suicidio, omicidio, o caduta per disgrazia la

determinazione e designazione di un tipo traumatologico prestabilito, troppo ardita sembrandomi la illazione che dalla qualitá e quantità di lesioni, e perciò da un dato tipo, si possa scorgere o meno la preparazione del soggetto a questa tale caduta o precipitazione, e leggere di conseguenza, ad es. la intenzione suicida, come la potè leggere il Treves nelle lesioni nel caso che illustrò.

Come fu già obbiettato al I. Congresso di medicina legale [1], a cui l'A. comunicò la sua osservazione, un corpo umano non può cadere da una grande altezza senza ruotare; ciò val quanto dire che se il meccanismo che dà ragione di una data serie di lesioni e di fratture ci indica qual fu la data parte del corpo che battè al suolo, non ci dice ancora che la precipitazione avvenne con questa medesima parte all'ingiù, poichè il corpo umano, lungo il tragitto, sia per le leggi della gravità, sia per i movimenti istintivi o intenzionali di difesa — a parte naturalmente urti intercorrenti in oggetti trovantisi comunque lungo la traiettoria percorsa — ha cambiato la posizione primitiva.

Nel caso che è oggetto della presente comunicazione, malgrado che l'altezza di precipitazione non fosse che di 11 metri, tuttavia non possiamo non ammettere un cambiamento di posizione del corpo nello spazio interposto tra il 2° ed il 1° piano, indipendente da qualunque urto intercorrente, mancando qualsiasi oggetto in detto spazio. Senza di ciò, data la precipitazione colla testa all'ingiù, mal troverebbe spiegazione il forte urto della coscia alla ringhiera di quest'ultimo piano, e la conseguente frattura del femore, sembrandomi impossibile che questa possa riconoscere come causa un semplice strisciamento nel margine della ringhiera medesima,

(1) Cfr. *I. Congresso italiano di medicina legale*, Rivista di medicina legale ecc. anno II, 1898.

quale avrebbe dovuto verificarsi se la posizione iniziale del corpo cadente non si fosse cambiata.

Se dunque, per le esposte considerazioni, le lesioni rinvenute non ci possono indicare che la parte con cui il corpo battè al suolo, e la orientazione sua nel momento dell' urto, e non la posizione iniziale di precipitazione o di caduta, ne consegue che il solo studio delle lesioni traumatiche sistematizzate a tipo ben poco potrà illuminarci sull' origine della caduta, e cioè se si tratti di suicidio, di omicidio o puramente di disgrazia accidentale.

Vero è però che nel tipo traumatologico vanno considerate anche le lesioni e le fratture da sforzo muscolare; ma a queste lesioni e a queste fratture non credo si possa accordare, sotto questo punto di vista diagnostico, soverchia importanza. Tutte le volte che si osservano potranno bene attestare lo stato cosciente, e perciò di vita, del soggetto al momento in cui arrivò al suolo ed i movimenti che quivi giungendo poteva compiere: anch' esse dunque saranno in rapporto con la posizione che aveva il corpo all' arrivo al suolo, e non con quella che aveva all' inizio della caduta; ma ove mancano, ed è escluso l'impedimento meccanico iniziale, due ipotesi sono possibili: o venne meno la coscienza e si ebbe di conseguenza l' abolizione dei movimenti attivi, ovvero riusciva impossibile averne per la speciale posizione in cui avvenne l' urto al suolo, ad es. caduta sul dorso, morte istantanea. In tutti i casi in ogni modo, e cioè ove esistano ed ove manchino, queste lesioni e fratture non potranno certo deporre in favore piuttosto del suicidio, anzichè dell' omicidio o della caduta accidentale, non conoscendo noi ancora quali modificazioni induca nel processo psichico il subitaneo tumulto delle nuove ed inusitate impressioni della velocità nello spazio nella imminenza terrorizzante della morte sicura, sia essa volontaria ovvero involontaria, ed in qual modo nei diversi casi

l' organismo reagisca. Così, se lontano dalla mente del suicida può essere il terrore della morte voluta nello istante in cui egli si precipitò, non è escluso che non possa immediatamente destarsi in un istante successivo, a corpo libero e precipitante nello spazio. E se, di conseguenza, l' istinto della propria conservazione imperioso ritorna nel suicida, come imperioso è in chi cade per disgrazia, o in chi vien precipitato, in tutti e tre, a caduta nella stessa posizione e a parità di condizioni, si avranno gli stessi movimenti, e consensualmente lo stesso genere di lesioni e di fratture che ne dipendono. E viceversa, se tutti e tre perdettero la coscienza lungo la caduta o all' arrivo al suolo, o quivi giunsero in tal posizione per cui era impossibile qualunque lesione o frattura da sforzo muscolare, mancherà in tutti e tre quel genere di lesioni o di fratture che avrebbero dovuto mettere sulla via per la ricostruzione della scena della caduta e della sua genesi.

Parma, maggio 1905.

Prof. G. G. PERRANDO

Direttore dell' Istituto di Medicina legale
dell' Università di Catania

DIMOSTRAZIONE DELLE MACCHIE SPERMATICHE PER INCLUSIONE IN GOMMA DELLE ZONE MACCHIATE

DIMOSTRAZIONE DELLE MACCHIE SPERMATICHE PER INCLUSIONE IN GOMMA DELLE ZONE MACCHIATE

In un mio precedente lavoro [1] ho riferiti i principali dettagli di tecnica relativi ad un metodo da me escogitato allo scopo di evitare l' immancabile e deleterio maltrattamento dei nemaspermi nella dimostrazione morfologica delle macchie di sperma. — In quell'occasione ho rilevato come i procedimenti comuni non permettono di evitare sufficientemente la frammentazione e deformazione dei filamenti spermatici e la copiosissima deiscenza delle teste, in modo da aversi con troppa frequenza risultati negativi o dubbî, anche dopo serie numerose di preparazioni e di insistenti tentativi.

La causa principale di questo inconveniente, è, certo, da riferirsi alle complesse ed inadeguate manipolazioni per dissociare gli elementi morfologici e per separarli dai pannilini macchiati. Per effetto della macerazione che non sempre può essere regolata pel tempo occorrente, per effetto dell'*effilochage* o del *raclage* del tessuto, od, infine, per effetto della sostituzione dei liquidi coloranti, di chiusura, ecc., sotto il coprioggetto, una ben scarsa quantità di filamenti spermatici rimangono integri anche quando vi si trovino abbondantissimi. L'entità di questa disper-

(1) PERRANDO, *Di una speciale tecnica per la ricerca dei nemaspermi nelle macchie*, Rassegna internazionale della medicina moderna, anno VI, N. 5, 1905.

sione di materiale è tanto più saliente in quanto si tratti di macchie di breve estensione ed in quanto i nemaspermi, come facilmente accade, stiano raccolti in punti circoscritti delle zone macchiate.

Ho inoltre dimostrato come gli inconvenienti della tecnica comune oltre a varie altre circostanze si estendano anche alla mancanza di un idoneo mestruo perchè gli elementi morfologici e, specialmente, i nemaspermi si possano conservare nelle loro forme e dimensioni ed osservare nelle loro particolari proprietà ottiche.

La tecnica da me proposta era, ed è ancora attualmente, suscettibile di ulteriori perfezionamenti. Mi lusingo però di essere riuscito a ridurre a minime proporzioni il pericolo della deiscenza delle teste e della frammentazione degli spermatozoi ed a potere, senza maltrattamenti e per ampie estensioni, osservare gli elementi in un mestruo che, sia chimicamente sia otticamente, riesce notevolmente più favorevole alla dimostrazione delle appendici caudali permettendone preparati stabili.

Avendo sperimentato più largamente il metodo mi è necessario tornare sull'argomento per far cenno di qualche ulteriore perfezionamento e specialmente per dar conto della applicazione della tecnica in talune singole circostanze.

Cenno sul metodo proposto

Riassumo anzitutto la tecnica da me proposta la quale è fondamentalmente basata sulla preparazione, *in toto,* sul portoggetti del materiale che costituisce la macchia, evitando manipolazioni dilacerative e colla possibilità di osservarlo nei primitivi reciproci rapporti degli elementi. Il risultato si ottiene mediante diretta e contemporanea inclusione e montatura della macchia in un mezzo idoneo per la conservazione ed osservazione ottica.

Il metodo risulta delle seguenti principali operazioni:

1. *Colorazione* IN TOTO dei frammenti di macchia impedendo il distacco e dispersione di materiale che la costituisce.

2. *Lavaggio* protratto dei frammenti sempre al coperto di possibili disperdimenti di materiale.

3. *Inclusione* dei frammentuoli in una speciale mistura gommosa eseguita sul portoggetti in modo che la superficie macchiata resti adesa al vetrino.

4. *Asportazione* con speciale lama microtomica degli strati rispondenti al rovescio della macchia e che non toccano il vetrino, in modo da lasciare sul vetrino stesso il solo straterello di superficie della tela macchiata su cui si trovano gli elementi morfologici.

5. *Macerazione* di questo straterello rimasto adeso al vetrino ottenendo spontanea disgregazione degli elementi morfologici in rapporto ai filamenti del tessuto.

Montatura e conservazione del preparato nella stessa gomma speciale che servì per l' inclusione.

Prelevamento e colorazione di frammenti di macchia

Prima di procedere alla colorazione dei pezzetti di pannilino macchiato è necessario garantirsi che il materiale esistente sulla superficie macchiata, macerando nel liquido colorante alcalino, non si distacchi e si disperda nel liquido stesso. Per evitare questo inconveniente io ritaglio delle brevi listerelle di tessuto aventi una lunghezza di circa un centim. ed una larghezza di 5 mm. Queste listerelle vengono piegate in due avvertendo che le superficie su cui si è prodotta la macchia (dritto) restino in dentro a mutuo contatto. A seconda della quantità di materiale che si ha a disposizione si possono ritagliare e preparare quantità maggiori o minori di queste listerelle piegate le quali vengono sovrapposte come i fogli di un libro e legate a pacchetto con un filo sottile passato ripetutamente a croce attorno al pacchetto medesimo in modo che nulla del contenuto delle superficie macchiate possa disperdersi.

Il pacchetto od i pacchetti così composti di tre o quattro listerelle piegate e sovrapposte vengono immessi nella sostanza colorante tenendoveli sospesi per l' un dei capi al filo con cui vennero legati.

Le *sostanze coloranti* da usarsi devono essese alcaline e cioè ammoniacali. Ho ottenuto i migliori risultati con soluzioni concentrate in acqua leggermente ammoniacale di bleu di metilene, bleu di toluidina, picro-carminio, e specialmente di eosina. Non val la pena di applicare doppie colorazioni perchè il flagello si colora sempre difficilmente e, d' altronde, l' effetto di contrasto si ottiene ugualmente per la intensa colorabilità della testa a confronto colla coda. Le soluzioni vengono eseguite a circa 2 $^0/_0$ di sostanza colorante in acqua ammoniacale al 3 $^0/_0$.

Nella generalità dei casi, quando si tratti di macchie sopra pannilini bianchi preferisco una soluzione ammoniacale di eosina secondo la formula seguente :

eosina	gr.	2
soluzione ammoniacale acquosa al 3 $^0/_0$. .	cc.	100

La colorazione dei frammenti di tela, preparati a pacchetto nel modo sopra accennato, deve essere protratta a lungo (24-48 ore) specialmente se si tratti di tinzione all'eosina od al picrocarminio.

Lavaggio

I singoli pacchetti devono essere, poi, lavati abbondantemente e lungamente ma colla massima delicatezza per non spostare o disperdere il materiale delle macchie ormai notevolmente macerato nel colore alcalino ed ancora macerabile nell' acqua di lavatura. — Quindi, per non abbandonare i pacchettini colorati all'azione troppo violenta dell'acqua corrente, ed essendo, d'altronde, necessaria l'abbondanza del lavaggio, procedo nel modo seguente. — Trasporto i pezzi in un altissimo vaso cilindrico pieno del liquido di lavaggio e li sospendo alla superficie del liquido medesimo mediante l' un dei capi di filo di legatura. Il liquido di lavaggio è costituito d'acqua stillata leggermente alcalinizzata al 2-3 °/₀ d'ammoniaca. — L'eccesso del colore si porta lentamente al fondo del recipiente e la lavatura può avvenire così senza la minima scossa. — Il liquido di lavaggio può essere mutato parecchie volte, in modo che dopo 24-48 ore i pezzi hanno perduto sufficientemente tutto l' eccesso del colore.

Inclusione in gomma sul portoggetti

Non essendo possibile, per le ragioni dette nel precedente lavoro, eseguire inclusioni e sezioni coi metodi comuni, pensai ad una tecnica che mi permettesse il *rapido ed esclusivo isolamento della sola superficie della tela su cui si trova spalmato lo sperma sotto forma di macchia*. Ottengo questo isolamento asportando, gradatamente, con tagli successivi il rovescio della tela, fino a lasciare sul vetrino la superficie adesa che costituisce, per lo appunto, lo straterello macchiato in cui si trovano impigliati gli spermatozoi. È quindi necessario fissare ed includere sul portoggetti i quadratini di tela in modo che la superficie macchiata sia quella aderente al vetro.

La particolarità più saliente del metodo consiste precisamente in questa adesione inclusiva mediante una speciale massa gommosa.

Le comuni masse di inclusione in gomma sarebbero idonee se l' induramento della massa potesse effettuarsi in alcool. Essendomi però prefisso di evitare ogni passaggio in alcool per le ragioni altre volte segnalate, mi sono studiato di trovare una massa che consolidasse spontaneamente per diseccamento, fino ad acquistare una durezza idonea per poter eseguire i tagli della tela mantenendone fortemente aderenti le superficie macchiate al portoggetti.

Nella mia precedente pubblicazione proponevo una formola che mi aveva

corrisposto sufficientemente: notavo però che quella formula era suscettibile di ulteriori miglioramenti. Oggi aggiungerei che una formula fissa e definitiva non potrebbe proporsi per tutti quanti i casi, dovendo adattarne la composizione alle varie circostanze d'ambiente e specialmente a seconda della natura della tela che deve essere sezionata.

In ogni caso si dovrà preparare una densissima soluzione di gomma arabica scelta, per es., al 30-40 $^0/_0$, nella quale si scioglierà dello zucchero di canna nelle proporzioni variabili dal 10 al 20 $^0/_0$. Allorchè questa massa sia abbandonata a spontaneo essiccamento in 24-48 ore nelle quantità richieste, diventerà, sul vetrino, di una consistenza idonea all'esecuzione dei tagli della tela che vi fosse inclusa.

A seconda delle circostanze, volendo ottenere masse che arrivino, coll'essiccamento, a durezze minori o maggiori si dovrà rispettivamente aumentare o diminuire la quantità dello zucchero.

L'aggiunta di una piccola quantità di albumina può giovare, ma non è necessaria; come pure si può ammettere l'alcalinizzazione della massa poichè, per quanto l'ammoniaca favorisca la penetrazione per l'aumento di fluidità, è spesso cagione di lieve intorbidamento.

Per la buona conservazione della massa inclusiva, è invece necessaria l'aggiunta di un granellino di canfora. La massa d'inclusione deve essere filtrata o decantata fino ad averne campioni abbastanza limpidi.

Preparata questa gomma zuccherata ecco precisamente come procedo alla inclusione.

I pacchettini colorati in massa come ho accennato, vengono, con ogni precauzione slegati sopra una lastra di cristallo. Con una pinza a punte fine si prende ciascuna listerella e la si taglia, con forbici finissime e colla solita circospezione, lungo la linea di piegatura. — Si ottengono così tanti piccoli quadratini colorati e lavati di circa $^1/_2$ centim. di lato. Ciascuno di essi viene adagiato sopra una grossa goccia di massa gommosa precedentemente preparata sopra un portoggetti. Se si crede opportuno sopra uno stesso portoggetti si può ordinatamente disporre più d'uno di detti quadratini ritagliati. È necessario avvertire che la superficie macchiata venga a trovarsi in contatto colla superficie del vetrino. Con un ago od una piccola bacchettina di vetro si procura di stendere bene il frammentuolo di macchia in modo che resti pianeggiante sulla superficie del vetrino e risulti completamente coperto dalla massa gommosa di inclusione, della quale, occorrendo, si aggiungono altre goccie. Questa inclusione servirà contemporaneamente per la chiusura del preparato, poichè, sullo stesso portoggetti, si deve fare la preparazione e montatura definitiva della superficie di tela macchiata.

Si lascia dunque essiccare il preparato in ambiente asciutto. Ordinariamente dopo 24 ore il piccolo quadratino macchiato è completamente e fortemente adeso alla superficie del vetro e, colla massa inclusavi, ha assunto una consistenza quasi lignea così da prestarsi convenientemente alla sezione.

Asportazione degli strati inutili della tela per mezzo di sezioni a piatto

A questo punto si possono successivamente asportare gli strati inutili della tela e cioè quelli corrispondenti al rovescio, lasciando adeso al vetro lo strato più profondo, cioè quello su cui si trovano impigliati gli elementi morfologici della macchia.

A tal uopo si può usare un affilatissimo bistorì panciuto, oppure un comune rasojo per tagli a mano. — Io preferisco una speciale lama microtomica panciuta, a manico fisso, sul quale essa si inserisce con un leggero angolo rispondente al taglio.

Con delicata manovra si comincia ad asportare gradatamente e con replicati tagli, le parti più superficiali del frammento di tela incluso. Questa successiva asportazione graduale, come se si trattasse di piallare, si spinge fino al punto da lasciare sul portoggetti il solo straterello più profondo del quadratino di tela che è quello, ripeto, sul quale si trovano addensati gli elementi morfologici.

In questo modo veniamo ad avere sul vetrino il residuo di tessuto che solo ci interessa, essendo eliminata tutta la parte di esso che, pur potendosi esaminare, tuttavia non ci può dare risultati proficui. — Si noti che tutto questo si è potuto eseguire senza che gli elementi morfologici costituenti la macchia abbiano subito il ben che minimo spostamento o maltrattamento. Nello stesso tempo tutte quante le maglie della tela ne rimangono sciolte, ottenendosi sul portoggetti la facile separazione delle fibrille e de' resti di nodi tagliati su cui si osservano i nemaspermi.

Macerazione e preparazione dello straterello macchiato
Chiusura del preparato

A questo punto si rammollisce il residuo di superficie macchiata con una goccia di acqua ammoniacale al 30 $^0/_0$. In capo ad un pajo d' ore la gomma che tiene adeso il preparato si ridiscioglie così che si vedono le fibrille residuali del tessuto disgregarsi *spontaneamente* e disseminarsi per tutto l' ambito della goccia ammoniacale gommosa, prestandosi ottimamente ad una immediata osservazione microscopica meglio che coll' uso della gelatina glicerica di Raiser già da altri proposta. — Abitualmente non occorre altra manipolazione; il preparato può dirsi allestito colla semplice apposizione del coprioggetto. Talora però è bene aiutare la disgregazione delle fibrille macchiate mediante l' uso prudente dell' ago, specialmente quando si creda utile di curare una migliore distribuzione del materiale sul portoggetti. — Certo è che non occorre mai una vera e propria manovra dilacerativa che, coi metodi comuni è la causa più forte dell' innumerevole distacco delle te-

ste. — Se la gomma che serve di inclusione, allorchè è ridisciolta coll'acqua ammoniacale risulti sufficiente, si può procedere alla chiusura con un ampio coprioggetti. Se è necessario, come spesso accade, si può aggiungere qualche altra piccola goccia della stessa gomma che servì di inclusione, la quale serve benissimo per la montatura e chiusura definitiva della preparazione. — Si procuri che non rimangano bolle d' aria, specialmente durante l' essiccamento, il che può essere evitato aggiungendo sui bordi del coprioggetto qualche poco di gomma, via via che il preparato va prosciugandosi. — I preparati così allestiti possono essere conservati abbastanza a lungo ed essere al l' uopo presentati al magistrato come *pezzi di convinzione*.

Osservazione dei preparati e vantaggi del metodo

Con questo metodo gli spermatozoidi e tutti gli elementi dello sperma possono essere osservati nei loro naturali rapporti colle fibre del tessuto; è assolutamente evitata la loro frammentazione, rispettata la loro primitiva posizione. Questa conservazione di posizione degli elementi può dirsi perfino soverchia, perocchè si vedono troppo spesso i filamenti spermatici accollati gli uni agli altri, ripiegati sopra sè stessi, disposti a grappoli fin troppo addensati lungo le fibrille del tessuto. Questo addensamento degli elementi può ingenerare qualche difficoltà nell' indagine microscopica. Tuttavia l'inconveniente sarà minore se si avrà cura di protrarre la dissoluzione macerativa della superficie macchiata od anche si faccia uso proporzionato e cauto di qualche manovra dissociativa con aghi finissimi.

La montatura in gomma zuccherata, per quanto fornisca preparati fissi d' aspetto meno elegante di quelli che si ottengono colla chiusura in balsamo, glicerina ecc., ha tuttavia il vantaggio di fornire un mezzo ottico, molto idoneo per l' osservazione dei filamenti spermatici.

Il metodo proposto elimina poi il bisogno dei ripetuti trasporti di materiale da un vetrino all' altro, la sostituzione di liquidi sotto il vetrino coprioggetti e tutte

quante le manovre della tecnica comune cogli inerenti pericoli.

Il vantaggio maggiore della tecnica da me proposta consiste poi nella possibilità di ampie e complete colorazioni microscopiche della zona macchiata. È noto che, per quanto le macchie di sperma abbiano un' aspetto uniforme, tuttavia, in gran parte, il colorito è dato dalle parti liquide del seme; sicchè gli elementi morfologici ed i nemaspermi si trovano più abbondanti in alcuni tratti della macchia, mentre in altri non se ne trovano affatto. Si comprende che un' indagine eseguita coi metodi comuni, specialmente colla sfilacciatura e dilacerazione, per essere seguita in modo esteso e completo richiede un tempo assai lungo; mentre colla asportazione per sezioni delle parti inutili della tela inclusa sul portoggetti si permette un' esame completo e sufficientemente rapido su larghe estensioni. Vero è che questo procedimento può apparire più lungo pel tempo occorrente alle colorazioni, lavaggi, inclusione, essiccamento ecc.; ma è necessario riflettere che tutto questo tempo in massima parte è dovuto a semplice aspettativa, non è tempo di lavoro attivo e necessario alla manipolazione di preparazione. Se si facesse un raffronto fra le difficoltà ed il tempo occorrente per la dissociazione di tratti di macchie così ampie come si possono isolare facilmente e d' un tratto, colla sezione a piatto da me proposta sarebbe facile il persuadersi dei vantaggi di quest'ultima tecnica.

Un' altra non spregevole facilitazione per gli indizii diagnostici che se ne possono trarre, è l'aspetto dei tratti colorati e macerati nello stesso tempo e quindi a lungo lavate. Già ad occhio nudo o coll' uso di una lente si possono distinguere i punti dove si trova il materiale spermatico. Se poi si pratica la colorazione coll' eosina ammoniacale, si possono aver riuniti i vantaggi di un esame microscopico coi buoni indizii già segnalati col metodo di Petel e Labiche. È noto come questi autori,

colorando a lungo col carminio ammoniacale già in precedenza giustamente vantato dal Longuet, ritennero che potrebbero dichiararsi, senz' altro, spermatiche quelle macchie che tardassero a scolorarsi dopo 12 ore di lavaggio in acqua alcalinizzata con carbonato di soda. Le altre macchie anche se date da liquidi organici albuminosi si scolorirebbero subito entro sei ore. È noto, altresì, come questo criterio macroscopico di tinzione, ritenuto specifico da Petel e Labiche, venne criticato in seno alla Società francese di medicina legale per parte di Boutmy e Brouardel nominati all'uopo relatori [1] — La critica riguardava peraltro, il significato troppo assolutamente specifico attribuito dagli autori al loro metodo. È però un fatto innegabile che i tratti di macchie di sperma e specialmente i punti ove si trovano raggruppati molti spermatozoi, offrono una spiccata resistenza alla decolorazione, la quale non si può espletare mai completamente con l'acqua alcalinizzata. Questo fatto se non ha valore specifico, ha tuttavia un grande valore indiziario e può essere utilizzato come criterio direttivo nell' indagine microscopica. Questa enorme resistenza alla decolorazione coll'acqua ammoniacale si ha pure ed ancora più spiccatamente nei tratti di macchie spermatiche colorate in massa coll' eosina ammoniacale. Infatti i quadratini trattati a lungo con questa sostanza colorante, dopo i successivi lavaggi di acqua ammoniacale si scolorano quasi completamente eccetto che nei punti ove si trovano elementi spermatici i quali invece rimangono insistentemente ed intensamente colorati in rosa. — In queste condizioni noi possiamo ritagliare i tratti ove si trovano questi punticini e queste macchioline intensamente colorate a servircene a preferenza per la ulteriore loro preparazione sul portoggetti conforme a quanto ho esposto. Quando i qua-

(1) Cfr: *Ann. d'hyg. pubbl. et de méd. lég.*, settembre 1880 e *Riv. sper. di fren. e di med. leg.* 1880, Anno VI, pag. 157.

dratini sono attaccati ed inclusi sul portoggetti le dette macchioline e punticini colorati in rosa, sono spiccatamente visibili attraverso il lato opposto del vetrino, essendo stati appiccicati per la superficie macchiata. La sezione a piatto può essere così eseguita in modo da rispettare i punticini intensamente tinti. Qualora ci fossero dubbî su quale delle due superficie della tela si trovino spalmati gli elementi morfologici dello sperma, questa osservazione di maggior tinzione coll'eosina ammoniacale servirebbe ad orientarsi subito intorno al lato da isolarsi mediante la progressiva sezione a piatto del quadratino incluso.

Questi colori, che, come il carminio e l'eosina ammoniàcali, resistono ai lavaggi soltanto per ciò che riguarda gli elementi morfologici, danno poi delle preparazioni di splendido effetto. Infatti le fibrille del tessuto rimangono più o meno completamente scolorate e trasparenti mentre lungo di esse si vedono spiccare elegantemente numerosissimi ammassi di nemaspermi disposti a grappolo od a ciuffi.

Gli spermatozoi, anche quando siano troppo ammassati possono però essere riconosciuti tenendo conto dei loro caratteri di tinzione, delle loro modalità di aggregazione e della loro disposizione in rapporto alle fibrille, e per altri caratteri istologici.

La reazione di Florence e la tecnica proposta

Volendo eseguire la reazione del Florence, utile in ogni caso, è necessario farla precedere al trattamento proposto. Avendo molto materiale a disposizione, tenuto conto della estrema sensibilità della prova micro-chimica e della minima quantità di materiale occorrente, la prova potrebbe eseguirsi su frammenti prelevati esclusivamente per questo. Ad ogni modo non è mai necessario perdere materiale perchè sopra qualsiasi campione o frammento di

macchia sempre si può eseguire e l'una e l'altra indagine. Allorchè si sono ritagliate le listerelle della tela macchiata e si sono ripiegate e legate a pacchetto, prima della colorazione, si possono eseguire gli estratti acquosi necessarii per la prova micro-chimica. L'estrazione acquosa dei pacchetti, ottenuta in tubo da saggio od in vetro da orologio, non turba la conservazione degli elementi morfologici, e nello stesso tempo ne inizia la macerazione che favorisce, poi, l'imbibizione alle soluzioni coloranti acquose ammoniacali.

È superfluo aggiungere che l'estrazione va fatta con acqua stillata semplice e prima d'ogni trattamento ammoniacale, perchè l'ammoniaca coll'iodio dà luogo alla nota precipitazione abbondante che ostacolerebbe l'osservazione dei cristalli del Florence.

Inoltre la macerazione per l'estrazione acquosa deve essere di breve durata perchè non s'abbiano ad iniziare processi putrefattivi i quali, come ho dimostrato in altra occasione [1], sono capaci di scindere ed annullare le basi determinanti i cristalli; d'altronde queste basi sono molto rapidamente solubili in acqua e perciò immediatamente estraibili.

Possibilità di estendere il metodo ad altre macchie

Il metodo proposto non è tale da esser sistematicamente adottato in tutti i casi di perizia sulle macchie di sperma. Nella pratica medico-legale vi sono circostanze e condizioni impreviste che possono consigliare procedimenti diversi e modificazioni ed adattamenti particolari. Tuttavia questo metodo nelle sue parti principali può essere considerato come un procedimento generale. Infatti potrebbe essere applicato a macchie d'altra natura

(1) *Contributo alla conoscenza di alcune quistioni biologiche e medico-legali relative alla reazione del Florence,* Rivista di med. leg. e di giurispr. med. n. 5, Anno 1898.

come avviene, d'altronde, ogni qualvolta si tratti di pannilini nei quali si creda trovare gli elementi spermatici, mentre, invece, si tratta di sostanze estranee che dello sperma hanno soltanto le grossolane parvenze.

Fu quindi mia cura di eseguire preparazioni di tele macchiate con secrezioni che potessero somigliare a quelle spermatiche. Esperimentai questo trattamento con macchie di *pus, prodotti mucco-catarrali* delle vie respiratorie e delle vie genitali. Allorchè si faccia uso di sostanze coloranti ammoniacali e specialmente dell' eosina, si ottengono tinzioni degli elementi che sono poco favorevoli; il che se non ci consiglia ad applicare il metodo per la identificazione delle macchie di questi prodotti catarrali e purulenti, tuttavia ci riafferma sempre più la convenienza dell' uso della tecnica allo scopo di contraddistinguere gli elementi spermatici.

Il metodo non è, inoltre, consigliabile in riguardo alle ricerche bacterioscopiche, perchè nulla abbiamo da temere dalle pratiche comuni dell'*effilochage* e del *raclage* per la integrità dei microorganismi. Più facilmente si possono ottenere preparazioni dimostrative dal deposito o dalla centrifugazione dei liquidi di macerazione ove fu dissociata la macchia seguendo le norme della tecnica comune. D' altronde la presenza di filamenti o di residui del tessuto macchiato può essere motivo di confusione nell' osservazione del preparato. Per questi motivi, dovendo ricercare *gonococchi, streptococchi, stafilococchi o bacilli della tubercolosi* è bene attenersi alle regole della tecnica classica.

Ho ripetutamente applicato il metodo alle *macchie di sangue* sostituendo all'uopo le colorazioni sopra indicate con colorazioni adatte pel metodo di Ehrlich. Tralascio di riferire i dettagli delle prove eseguite dovendo conchiudere che gli elementi del sangue, nelle macchie per imbibizione od inamidate, restano così intimamente appiccicati ai filamenti della tela che il loro studio, con

questo metodo che ne rispetta la loro disposizione topografica, non può riuscire proficuo.

Risultati migliori si ottengono esperimentando con macchie di *meconio* e di *feci* giacchè gli elementi morfologici di queste escrezioni sono fisse, resistenti e meno compenetrabili tra le fibrille; ma, per questo stesso carattere, tranne casi speciali, l'applicazione del metodo d' inclusione riesce per lo meno superflua.

Da questi saggi eseguiti non potrei escludere che il metodo non possa essere esteso alla identificazione morfologica di altre qualità di macchie, ma, in questo caso, sarebbe necessario modificare la tecnica trovando altri liquidi di ripristinamento macerativo degli elementi, altre sostanze di tinzione e forse anche, masse di inclusioni più idonee. Quindi, il metodo, nelle modalità descritte, resta, per ora, *preferibilmente applicabile alla ricerca integrale dei filamenti spermatici.*

Applicazione del metodo a seconda dei varii substrati su cui si trovi la macchia.

Allorchè il substrato su cui si trovi la macchia sospetta sia impermeabile, o per qualsiasi motivo la macchia non sia compenetrata ma semplicemente cosparsa a straterello isolabile sotto forma di crosticina, è chiaro come potrà farsi, utilmente, a meno del metodo da me proposto. In questi casi torna più conveniente e rapido il distacco ed il loro trattamento colla tecnica comune.

Questi straterelli staccabili a crosticina si trovano oltrecchè sopra substrati impermeabili svariati, sopra peli, cute, carta e, più frequentemente, sopra panno di lana sovratutto se fornito di pelurie abbondante e rilevata. Tuttavia, tanto sulla carta, come sul panno di lana o di seta a superficie lisce la macchia spermatica, pur conservando il suo aspetto a vernice lucida e superficiale, può, tuttavia, trovarsi così adesa alla superficie del tes-

suto da non essere facilmente staccabile colla lama di un bistorì. D' altronde, in questi casi, si avrebbero i già segnalati inconvenienti della raschiatura anche se eseguita dopo opportuna macerazione in posto. In queste circostanze torna sempre utile l' applicazione del metodo da me proposto.

Nei casi in cui il distacco del materiale costituente la macchia sia meglio visibile ed isolabile dal substrato su cui si trova si potrebbe modificare la tecnica della sezione nel senso di asportare lo straterello macchiato dal frammento incluso anzichè di lasciarlo adeso al vetrino colla asportazione degli strati inutili. Si potrebbe cioè attaccare ed orientare il quadratino di tessuto macchiato, inversamente, e cioè in modo che la superficie su cui si trova spalmata la macchia, rimanga libera ed asportabile col primo taglio di rasojo. Questa prima sezione, trasportata sopra un altro vetrino portoggetti potrebbe essere macerata e ripristinata colla solita acqua ammoniacale e chiusa colla gomma colle modalità descritte.

Questa particolarità di tecnica è consigliata dalla divisibilità e più facile asportabilità dello straterello di materiale costituente la macchia, mentre nei casi comuni di macchie imbibite, l' apposizione della superficie macchiata sul vetrino portoggetti ha il vantaggio di rendere molto pianeggiante la superficie medesima sicchè ne resta uniformemente preparata e chiusa laddove aderisce.

Allorchè il panno od altro substrato su cui si trovi la macchia sia di rilevante spessore, o, comunque, non sia possibile piegare in due il piccolo ritaglio di tessuto macchiato per eseguirne i pacchetti, si potrà far a meno della duplicatura accollando fra loro le due superficie macchiate per proteggerle durante la colorazione.

Altre volte, per circostanze speciali od anche perchè si renda necessario l'uso di sostanze coloranti alcooliche sarà possibile far precedere la fissazione del materiale

macchiato, mediante l'alcool, quindi procedere alle colorazioni occorrenti, per poi, dopo gli opportuni lavaggi, terminare l' inclusione e la preparazione colle modalità indicate.

Una difficoltà tecnica che merita di essere più particolarmente studiata è quella che si riferisce ai differenti metodi di colorazione da adottarsi a seconda della colorazione eventuale dei pannilini macchiati. Le colorazioni all'eosina, anche quando si tratti di pannilini interamente colorati, fornisce leggere tinte rosee di contrasto nel materiale spermatico che sono sempre sufficienti per una buona identificazione. — Tuttavia è bene alternare i colori rosa e rossi dell'eosina e del picro-carminio ammoniacali, coi colori turchini del bleu di metile e di toluidina a seconda che i fili del tessuto abbiano tinte resistenti rispettivamente opposte e di contrasto coi colori usati in questa tecnica istologica.

Dott. EMILIO DI MATTEI

Assistente e Docente di Medicina legale nella R. Università di Catania

---

RICERCHE ANATOMO-PATOLOGICHE

SULL'AVVELENAMENTO DA FORMOLO E DA FORMIATO SODICO

RICERCHE ANATOMO-PATOLOGICHE

SULL'AVVELENAMENTO DA FORMOLO E DA FORMIATO SODICO

Il capitolo della tossicologia della formaldeide, che, fino a qualche tempo addietro, potevasi considerare uno dei più oscuri per le strane confusioni e per le disparate opinioni che in esso regnavano, non è stato forse meglio illuminato dagli studî, talvolta interessanti, che, in questi ultimi anni, si sono man mano compiuti, sia intorno all'azione fisiologica della detta aldeide, sia in riguardo alle alterazioni anatomo-patologiche che per azione di questa si produrrebbero nei diversi organi e tessuti, sia in riguardo ad altre questioni, importanti anche dal lato medico-forense.

E il dubbio che gli ultimi studî non abbiano apportato quella luce necessaria a rischiarare completamente il lato scientifico dei varî problemi sul formolo, sorge da ciò che le opinioni oggi dominanti in questo campo, non sono, purtroppo, meno contradditorie e disparate di quelle del passato.

Sarebbe assai lungo entrare in merito ai fatti, e vagliare le circostanze per le quali gli studî accurati di alcuni autori abbiano avuto un esito talvolta assai diverso, e perchè quindi questi autori non sieno stati sempre concordi nelle loro conclusioni. Non si potrebbe però non ritenere che, date le attuali divergenze di risultati e di opinioni, al presente, ulteriori ricerche non sieno ancora

necessarie, per quanto, fortunatamente, non ci troviamo più al tempo in cui nozioni scientifiche complete sul formolo facevano difetto!

Se, per ciò che riguarda il meccanismo dell'azione tossica della formaldeide, la discrepanza dei giudizî fu già notevole, non sembra, per verità, che gli sperimentatori vadano, neppure oggi, troppo di accordo su tale argomento. Mentre Mosso e Paoletti riconobbero un' azione sulle proprietà coagulanti, sulla crasi del sangue e sui vasi, insistendo sulle azioni flogistiche del formol, il Brusset potè accertare che questa aldeide esercita la sua principale e più spiccata azione sulla emazia, della quale impedirebbe lo scambio gassoso. Il Benedicenti invece si convinse che della emazia verrebbe attaccata l'ossiemoglobina, mentre il Fiegel pervenne alla conclusione che, nell' inalazione, il formolo non agisce affatto come un veleno del globulo rosso.

Frattanto si parlava sempre di un'azione generale sui visceri e sul sangue senza preoccuparsi di assodare anzitutto se la formaldeide, dotata di fortissima azione locale, si assorbisse e fosse capace di agire a distanza.

Il Perrando, che, per il primo, si occupò della importantissima questione, riferentesi al modo di comportarsi ed alla sorte del formolo immesso nell'organismo vivente, potè trarre, dalle sue molteplici esperienze, la conclusione che l'aldeide formica, in contatto coi tessuti viventi e col sangue, tende rapidamente ad ossidarsi, per trasformarsi in acido formico, il quale, salificandosi con le basi che sottrae al sangue ed ai tessuti, dà luogo a formiati, e sotto questa forma solamente circola nell'organismo e si elimina per le urine. Sostenne perciò il Perrando che normalmente la formaldeide non si elimina, come tale, nè pei reni, nè pel polmone.

Al contrario, Filippi e Motolese, credettero provare, in base ad osservazioni proprie, che l'aldeide formica si fissa in tutti gli organi come tale, potendovisi dimostrare

parecchio tempo dopo la morte, e che si elimina in massima parte per l' intestino, per i polmoni e per i reni. Gli autori conclusero quindi che la formaldeide circola nell'organismo senza alterarsi, senza subire cioè ossidazione alcuna, e si elimina immodificata.

Ma di fronte a sì notevole dissonanza di conclusioni, il Gianelli, giustamente invogliato a studiare ancora lo argomento per lo speciale interesse che questo rivestiva connettendosi in qualche modo a precedenti studî dello Albertoni, intraprese una serie di numerose esperienze, dirette a ricercare: come l'aldeide formica si distribuisse e se potesse rinvenirsi come tale nei tessuti; se essa venisse eliminata come tale per i reni, per i polmoni, ed altre vie escretrici.

I risultati di tali ricerche confermarono quelli del Perrando, in quanto che il Gianelli, dalle sue interessanti osservazioni potè dedurre: « che l'aldeide formica non si elimina come tale; che non si distribuisce uniformemente nell'organismo, e se pur giunge in circolo, non vi si mantiene in modo da essere dimostrabile; che si mantiene come tale nei tessuti di cui venne in contatto, e su cui esercita la sua azione, per molto tempo, scomparendo in ultimo; che conseguentemente, sebbene non esista una prova diretta, deve ritenersi che l'aldeide formica subisca nell'organismo una modificazione che sarà verosimilmente un'ossidazione ». E in appoggio di quest'ultima conclusione, l' autore ricorda che, si notò la reazione dell' acido formico nelle urine di un individuo di 47 anni, in seguito ad avvelenamento accidentale per formalina, come ebbe già a riferire il Klüber di Erlangen.

Frattanto il Filippi contraddisse i risultati sperimentali del Gianelli, sostenendo nuovamente che la formaldeide circola nell' organismo senza alterarsi, e facendo altresì rilevare che è un fatto degno di molta considerazione che una sostanza così instabile come l'aldeide attraversi l' organismo immodificata. E, dal canto suo, il Gianelli

riconfermò, con ulteriori indagini, i precedenti risultati delle proprie esperienze, dimostrando come i risultati del Filippi avessero poco valore per infirmare le proprie conclusioni.

Ora se, a questo punto, ci portiamo nel campo delle ricerche anatomo-patologiche sull'avvelenamento per formolo, vedremo che, anche da questo lato, il già lamentato disaccordo degli autori, non è meno notevole, come può desumersi da quanto si apprende dai lavori di Aronson, di Pagliarani, di Pilliet, di Graziani, di Fiegel, di Gianelli, di Zamboni e di altri.

Degli ultimi lavori sull' argomento, poi, offrono un singolare interesse, quelli del Riggio e del Lionti, per le conclusioni degne di nota, cui sono pervenuti questi osservatori, studiando istologicamente le alterazioni viscerali nell'avvelenamento da formalina.

Il Riggio, infatti, occupandosi delle fini alterazioni del fegato, dei reni e dei polmoni nei conigli avvelenati ora per via ipodermica ed ora per mezzo delle inalazioni dei vapori della predetta aldeide, potè concludere che la formalina è un veleno che, introdotto nell'organismo sia per via ispiratoria che per via sottocutanea, produce intensa iperemia degli organi per mezzo dei quali probabilmente viene eliminato: iperemia che giunge a tal grado da dare spesso emorragie nel fegato, nei reni e nei polmoni. La formalina poi — secondo l' autore — « è un veleno cellulare che produce fatti degenerativi nelle cellule epatiche e nelle cellule dei tubuli contorti e delle anse di Henle nel rene, tanto nel protoplasma che nei nuclei, più una desquamazione più o meno pronunziata dell'epitelio dei canalicoli biliari nel fegato, dell' epitelio del glomerulo nel rene e dell'epitelio di rivestimento degli alveoli e dei bronchi nei polmoni ».

Alla sua volta, il Lionti, dinanzi alle gravi alterazioni dell'epitelio renale secernente descritte dal Riggio, volle vedere come si comportasse il processo di secrezione ed

escrezione del suddetto epitelio nel veneficio da formolo, e dai risultati delle sue ricerche, egli credette di poter confermare il fatto, già accertato da Filippi e Motolese e dal Riggio, che il formolo sia un veleno che si elimina in parte per il rene, sul quale organo porta gravissime alterazioni cellulari.

Recentissimamente anche il Tommasi-Crudeli si è occupato di ricerche anatomo-patologiche sull'avvelenamento sperimentale da formalina, praticando l'avvelenamento acuto per via gastrica e per via respiratoria su cani e conigli, e servendosi, per l'avvelenamento cronico, di piccoli conigli e gattini che, per parecchi giorni, vennero alimentati alcuni con un impasto di crusca e soluzioni di formalina, altri con latte formalinizzato.

Oltre alle gravi alterazioni riscontrate naturalmente a carico dell'apparecchio digerente e dell'apparecchio respiratorio, il predetto autore notò, costantemente tanto nell'avvelenamento per ingestione, quanto in quello per inalazione, anche negli organi più lontani, una iperemia così intensa da dare talora emorragie ed effusioni sanguigne nei tessuti circostanti. Egli osservò inoltre lesioni costanti del parenchima renale, e si credette perciò autorizzato a concludere che la formalina esercita un'azione tossica sull'epitelio renale.

Come vedesi, i risultati delle ricerche anatomo-patologiche del Riggio, del Lionti e del Tommasi-Crudeli, confermando le conclusioni di Filippi e Motolese, contraddicono indirettamente quelle del Perrando e del Gianelli; e questa discrepanza di conclusioni, così diametralmente opposte, in base a resultanze affatto diverse e contraddittorie, appare ancor più strana e produce sempre più viva impressione, in quanto il Perrando ed il Gianelli sembrano, nei loro precitati lavori, trattare esaurientemente l'argomento di cui si occupano, e risolvere ogni questione in modo definitivo. E ciò sia detto, per il momento, senza intenzione alcuna di menomare la esattezza delle osser-

vazioni ovvero l'attendibilità delle indagini degli altri sperimentatori.

Ma, consideriamo di nuovo, per un istante, il lavoro del Perrando.

Dalle resultanze sperimentali di questo autore, appare ragionevole il credere, che, appena il formolo venga in contatto col sangue e coi tessuti, tenda rapidamente ad ossidarsi, convertendosi in acido formico che, a sua volta, si assorbe e circola salificato con le basi che sottrae al sangue ed ai tessuti stessi.

D'altro canto, le notevoli alterazioni istologicamente riscontrate dal Riggio, dal Lionti e dal Tommasi-Crudeli negli organi di animali morti per azione del formolo, farebbero credere, a tutta prima, che questa aldeide circoli tal quale nell'organismo, senza subire alterazione ed ossidazione alcuna, e così da dar luogo a gravi lesioni anatomiche.

E poichè, risultando vero il fatto di tali lesioni, nessuna positiva argomentazione varrebbe a smentirlo, come nessuna giusta ragione si avrebbe a negare la verità di qualsiasi altra conclusione scientificamente tratta da esperienze accurate ed esatte, non sembra fuor di luogo il pensare che semplicemente ad una qualche causa non ancora indagata, sia oggi dovuta la spiccata divergenza dei fatti registrati dai diversi osservatori.

Ho creduto quindi non inutile che, con nuove ricerche, venisse studiata l'origine della disparità di conclusioni nei lavori degli autori predetti; ed a queste nuove ricerche — che formano l'obbietto della presente nota — io stesso mi sono accinto, nella speranza di riuscire, in qualche modo, allo scopo, e con l'intendimento di portare anche un mio modesto contributo alle conoscenze che oggidì si hanno in medicina legale intorno al reperto anatomo-patologico del veneficio per formolo, avuto riguardo al fatto non raro dell'avvelenamento accidentale per questa aldeide.

***

Una via di mezzo, per così dire, che potesse più direttamente condurmi a risolvere la questione del disaccordo esistente fra i diversi sperimentatori, mi è sembrata quella di studiare istologicamente i principali organi dell'economia, nell' avvelenamento per *formiato sodico:* e ciò allo scopo di accertare se, per caso, il reperto anatomopatologico di questo avvelenamento non fosse rappresentato da quelle alterazioni medesime che gli autori precitati hanno attribuito unicamente all' azione della formalina immessa e circolante *come tale* nell'organismo vivente.

L' accertamento di un tal fatto, senza dubbio, sarebbe stato di non lieve importanza, per avvalorare le deduzioni del Perrando sulla trasformazione del formolo attraverso l'organismo, e per troncare forse definitivamente ogni controversia. Inquantochè, ove si riuscisse a dimostrare le alterazioni anatomiche sopraccennate anche nella eventuale morte per azione dei formiati, evidentemente cadrebbero subito le obbiezioni mosse alle importanti conclusioni del Perrando e del Gianelli, riuscendo assai ovvio il perchè del disaccordo fin qui lamentato. E questo studio avrebbe potuto anche offrire un certo interesse dal punto di vista della pratica, oggi specialmente che nella terapia è molto invalso l' uso dei formiati.

Era necessario, frattanto, che con un primo lavoro di controllo, venissero ripetute le ricerche sull' avvelenamento da formalina, per confermare o meno i risultati del Riggio, del Lionti e del Tommasi-Crudeli ed a questo fine sono state dirette in primo tempo le mie esperienze, per accertarmi anzitutto delle alterazioni anatomo-patologiche nell'avvelenamento da formalina, e per aver campo quindi di raffrontare meglio questo reperto con quello dell' avvelenamento da formiato sodico, se pure quest'ultimo avesse dato luogo ad alterazioni rilevabili.

Ho dunque instituito una duplice serie di esperimenti nei cani, nei conigli e nelle cavie, producendo l'avvelenamento per via sottocutanea, sia col formolo che col formiato sodico. In quanto all'avvelenamento per formolo ho voluto ripetere gli esperimenti del Riggio, per poterne verificare i risultati. Perciò, in alcuni casi, ho praticato iniezioni ipodermiche di formalina (la soluzione al 40 °/₀) a dose rapidamente letale (grammo uno e mezzo per chilogramma di animale); in altri casi, ho praticato injezioni di formalina (40 °/₀) a dose relativamente alta (un grammo di una soluzione a parti eguali di formalina ed acqua distillata sterile per kg. di animale) non rapidamente letale e ripetuta per più giorni; in altri casi, infine, ho praticato injezioni di dose lieve di formalina (40 °/₀) giornalmente ripetuta e lentamente crescente.

In riguardo, poi, alle esperienze col formiato sodico, debbo ricordare che injezioni sottocutanee di soluzioni piuttosto deboli di detta sostanza non danno luogo a fenomeni reattivi locali e gli animali in genere sopprav-vivono benissimo, senza notevoli disturbi generali, anche alle dosi di 2-4 gr. di formiato di soda per kg. di peso corporeo. Coi miei esperimenti ho potuto stabilire che la morte ordinariamente si ha con la dose di circa 5 gr. di sostanza per kg. di animale (coniglio), dose in verità molto elevata di fronte al formolo. A causa di questa grande tolleranza che presenta l'organismo per il formiato sodico, mi è stato assai facile produrre l'avvelenamento cronico, praticando ripetutamente e per parecchi giorni delle injezioni ipodermiche di 2-3 grammi di formiato, sciolti in acqua distillata sterile, per chilogramma di animale. Di solito, 10 gr. di sostanza erano sufficienti per uccidere, in 12-15 ore, un coniglio del peso di 2 kg. circa.

In questa serie di esperimenti, la durata in vita degli animali variò da 12 ore circa a 20 giorni.

Sia nell'avvelenamento da formolo che in quello da

formiato, si son presi in esame i reni, il fegato, la milza i polmoni, le capsule surrenali. — I pezzi, colle solite norme, furono fissati in alcool a diverso grado di concentrazione, inclusi in paraffina, ed i tagli vennero colorati con i carminii, con l' ematossilina ed eosina (*).

Intanto nel riferire, qui appresso, i risultati delle attuali ricerche istologiche, debbo premettere che, tanto nelle differenti specie di animali d' esperimento (cane, coniglio, cavia), quanto nelle diverse modalità di avvelenamento (acuto, subacuto, cronico), le alterazioni riscontrate, per ogni singolo organo, sono state quasi analoghe, tranne pochissime particolarità.

Per maggior chiarezza, dunque, e per non ripetermi prolissamente, data la somiglianza delle alterazioni nei diversi animali e nelle diverse forme di avvelenamento, credo opportuno descrivere solo separatamente i fatti anatomo-patologici dell' avvelenamento per formalina e di quello per formiato di soda, riassumendo i risultati de' varî preparati rispetto a ciascun organo ed a ciascuna specie di animali d' esperimento, senza trascurare però di far rilevare, in ogni caso ed al bisogno, le riscontrate particolarità di reperto a seconda che l' avvelenamento è stato acuto o cronico, ed a seconda che l'animale d'esperimento è appartenuto ad una specie ovvero ad un'altra.

Prima di riferire sui reperti istologici, mi sembra utile, anche per le considerazioni che sarò per fare in seguito, tener breve parola delle alterazioni indotte nei tessuti per azione locale del formolo.

Di queste gravi alterazioni macroscopiche è fatto cenno nei precitati lavori sull' argomento, ed una particolareggiata e interessante descrizione di esse trovasi specialmente nel lavoro del Perrando.

(*) Oltre all' esame dei predetti organi, è stato fatto anche lo studio dell' encefalo e del midollo spinale; ma del reperto del sistema nervoso spero occuparmi prossimamente, a parte, in un lavoro intorno ai metodi di colorazione elettiva basati sull' azione della piridina sul tessuto nervoso.

Il Riggio, per esempio, ricorda che « injezioni sottocutanee di soluzioni più o meno deboli di formalina in genere non producono nei primi tempi che delle placche di indurimento nel sottocutaneo, e solo dopo un periodo piuttosto lungo avviene la necrosi e lo sfacelo dei tessuti con suppurazione più o meno abbondante ».

Il Gianelli, in tutti i singoli casi in cui, iniettando dosi piccole di formalina ed assai diluite, gli fu possibile tenere in osservazione l' animale, rilevò « sempre fenomeni locali intensissimi, consistenti in un edema della zona circostante al punto d' injezione, con successiva necrosi ». E lo stesso autore aggiunge ancora che « nel caso speciale di inalazione di aldeide formica la tumefazione della mucosa nasale, della laringe giunse a segno da ostruire completamente il lume del canale; mentre la mucosa stessa nella laringe, nella trachea, necrosata si è staccata in massa lasciando a nudo la sottomucosa ».

Il Tommasi-Crudeli, nella morte per ingestione di soluzioni di formalina, registra edema, erosioni e sfaldamento della mucosa dello stomaco e del duodeno, nonchè fortissima congestione del rimanente intestino e numerose emorragie puntiformi sottomucose. Nei casi d' inalazione, egli poi segnala lesioni gravissime in tutto l' apparato respiratorio.

Io stesso, alla necroscopia degli animali nelle mie esperienze, mi son potuto subito convincere che il formolo, sotto cute, produce una necrosi, la quale, come osserva il Perrando, si rivela nei tessuti dall'aspetto cotto ed alquanto rigonfi, con sangue coagulato nei vasi; e che successivamente, se l' animale sopravvive, si forma un alone di flogosi reattiva delimitante ed un'estesa escara per tutto l'ambito che ha risentito l'azione dell' aldeide.

Mi è stato poi anche facile notare che, analogamente a quanto riscontrò il Perrando, i tessuti necrotizzati, anzichè coartarsi e farsi friabili, come accade per gli acidi caustici in genere, si rigonfiano alquanto, assumendo lo

aspetto simile a tessuti morti, ma conservandosi edematosi ed abbastanza resistenti ed elastici.

L'azione prolungata sui tessuti, quando non siano lesi organi importanti o grandi estensioni del corpo, può dare abbondanti essudazioni sierose infiammatorie, spesso anche emorragiche, per le gravi alterazioni prodotte nelle pareti vasali; ed ancor quando si adoperino soluzioni molto allungate si possono avere delle più o meno gravi iperemie flogistiche.

Ora, importa ricordare che di fronte ad un'azione così fortemente disorganizzante in tessuti di cui l'aldeide formica viene a contatto sia pure in soluzione allungata, sta la quasi assoluta inattività locale del formiato sodico che, come io stesso ho potuto verificare, anche in soluzione concentrata, non dà luogo a fenomeni di reazione locale.

Quanto alle alterazioni macroscopiche degli organi interni da me osservate nell'avvelenamento da formalina, devo per ultimo ricordare che, in genere, esse si riassumono in congestioni più o meno estese degli organi parenchinali e specialmente del rene, nella cui sostanza corticale si possono spesso riscontrare numerose emorragie puntiformi e zone più o meno diffuse di degenerazione grassa ben visibili ad occhio nudo.

I. — Avvelenamento da formalina

Rene — Nel cane, i glomeruli di Malpighi richiamano anzitutto l'attenzione, per le alterazioni seguenti.

Oltre che la capsula di Bowman apparisce dilatata con notevole ingrandimento dello spazio intracapsulare, l'epitelio di rivestimento del glomerulo mostrasi in parte distaccato e caduto entro la capsula, ed in parte rappresentato semplicemente da fini granulazioni protoplasmatiche come vero detrito. Questi elementi epiteliali disfatti, in qualche punto sono addossati alla periferia della capsula, però senza possibilità di riconoscimento di forma, di limite e di nucleo.

Non è raro riscontrare dei glomeruli in cui questo disfacimento protoplasmatico e nucleare apparisce più specialmente depositato verso il polo

urinario glomerulare, come se all'accennata dilatazione della capsula avesse anche contribuito il colletto, e come se alle dette alterazioni epiteliali avesse compartecipato l' epitelio cubico del colletto stesso riversandosi ed ammucchiandosi entro la capsula. In questo caso, l' epitelio mostrasi come un blocco di detrito, dove, qualche volta, possono essere riconosciuti i nuclei sia dell' epitelio del colletto che dell' epitelio del glomerulo.

L' epitelio pavimentoso della capsula non presenta alterazioni degne di nota, ove si eccettui, in qualche punto, quell' addossamento di lieve detrito protoplasmatico granuloso, di cui sopra si è fatto cenno.

Le anse vascolari dei glomeruli sono abbastanza distese, come injettate, e spesso divise da solchi profondi in due o tre, e talvolta anche quattro lobuli o ciuffetti, che poi stanno come riuniti insieme per un peduncolo. In ogni ciuffetto di anse si osservano degli spazi lacunari di forma piuttosto ovale o rotonda, i quali delimitano le anse stesse fra loro, per modo da dare l' aspetto di una vacuolizzazione del glomerulo. Detti spazî lacunari presumibilmente sono devoluti alla flessuosità delle anse ed alla più o meno accentuata delimitazione dei solchi predetti.

Alcuni glomeruli si mostrano in preda ad alterazioni molto più gravi. Le anse, raggomitolate fra loro, sono sprovviste dell' epitelio che riveste il glomerulo, e danno l' immagine dello scheletro glomerulare, mentre nello spazio intracapsulare si nota del detrito granuloso, colorato in massa soltanto dall' eosina.

In altri glomeruli poi trovansi dei veri brandelli di epitelio glomerulare, dove sono discernibili soltanto i nuclei di aspetto rotondo, mentre il protoplasma è in incipiente disgregazione.

Infine, richiama altresì l' attenzione qualche glomerulo, in cui le anse sembrano distaccate le une dalle altre, rigonfiate, vuote, tortuose, in vera degenerazione grassa.

Varie e più o meno gravi alterazioni presentano i canalicoli contorti. Nella maggior parte di essi, il protoplasma delle cellule è ridotto ad un finissimo detrito che non ne lascia discernere nè la forma, nè i limiti. Dell' epitelio non rimangono che i nuclei, alcuni ancora ben coloriti con l'ematossilina e di forma rotonda, altri invece alterati con incipiente disfacimento della sostanza del nucleo; inquantochè, oltre che la forma di essi non è più quella rotonda o leggermente ovale, ed oltre che la loro colorazione non è marcata, si può notare un disfacimento della sostanza cromatica, che si inizia con una rarefazione della detta sostanza.

In altri tubuli contorti, l' alterazione è ancora più progredita. L' epitelio ridotto a detrito, riempie come zaffo il lume del canalicolo, ed i nuclei sono sparsi irregolarmente nello interno del canicolo stesso.

Altri tubuli, infine, presentano un' ultima fase di alterazioni in cui l'epitelio, ridotto a detrito, si rarefà, lasciando dei grandi vacuoli, che fanno apparire il tubulo come in gran parte vuoto e trasparente.

Nelle anse di Henle si riscontrano le stesse alterazioni dei canalicoli contorti: l'epitelio sfaldato riempie il lume delle anse.

I tubuli retti partecipano poco alle alterazioni precedenti: il protoplasma è semplicemente un po' granuloso, ma i nuclei sono ben conservati e coloriti.

I vasi renali sono un po' congesti, specialmente i capillari. Nella zona corticale, la stasi è ancora maggiore. Vere e proprie emorragie non si riesce a riscontrare.

Classiche sono invece le emorragie della sostanza corticale, nel coniglio: emorragie che, iniziandosi nelle venule stellate, si diffondono profondamente fino ai vasi dei canalicoli contorti. Anche nei capillari che vanno ai glomeruli non è difficile rilevare fortissima iperemia, e molti di questi capillari terminano in vere emorragie, diffuse nella sostanza dei tubuli contorti.

In alcuni glomeruli, gli spazî intracapsulari sono zeppi di corpuscoli sanguigni, ed in essi si riscontrano di massima le stesse alterazioni già notate nel rene del cane.

I tubuli contorti mostrano delle alterazioni ancora più rilevanti che nel cane, inquantochè gli epiteli sono ridotti a detrito, come in vero stadio di coagulazione da necrosi. I nuclei, in grande numero, partecipano alle alterazioni descritte: essi infatti si mostrano sformati, molto granulosi, poco ben colorati e caduti, in parte, nel lume dei tubuli, in mezzo all' epitelio necrotizzato.

I tubuli retti presentano alterazioni analoghe a quelle del cane.

Nella cavia, le alterazioni sono più spiccatamente glomerulari, e si avvicinano a quelle descritte per il cane.

Non è raro riscontrare: smagliamento e vacuolizzazione delle anse del glomerulo; caduta dell' epitelio glomerulare entro lo spazio intracapsulare; impicciolimento di alcuni glomeruli con fatti più o meno marcati di atrofia delle anse glomerulari; avanzata degenerazione grassa degli elementi epiteliali.

Alterazioni molto simili a quelle del rene del cane, si notano in conseguenza per la parte che riguarda il disfacimento dell' epitelio che riveste il glomerulo, ed in qualche glomerulo ingrandito, si osserva anche versamento di globuli rossi nell' interno della capsula.

I canalicoli contorti, nell' avvelenamento acuto, (cavia) mostrano delle alterazioni semplicemente protoplasmatiche, in quanto che l'epitelio, in alcuni tubuli, è soltanto rigonfiato, restando ancora visibili i margini delle cellule.

In altri canalicoli, invece, il protoplasma trovasi in uno stadio più avanzato di alterazione; esso infatti è completamente ridotto a detrito, disfatto, caduto nell' interno del tubulo; ed i nuclei partecipano all' alterazione, mostrandosi poco affini ai colori, molto granulosi ed in incipiente disgregamento.

I tubuli retti partecipano all' alterazione in minor grado, in quanto è il solo protoplasma che si mostra in tumefazione torbida.

Non si osservano emorragie, ma semplicemente dilatazioni vasali tanto dei grossi tronchi, quanto dei capillari.

Fegato — Dei principali e più importanti fatti osservati in quest' organo, si può fare il seguente breve riassunto.

Le cellule epatiche appariscono, nell'avvelenamento acuto, alcune in forte tumefazione torbida, altre in incipiente degenerazione grassa, mentre nell'avvelenamento cronico si mostrano con protoplasma pallido, trasparente, come rarefatto e spinto verso i bordi cellulari; e spesso, nella parte centrale della cellula, esso protoplasma mostrasi distrutto e ridotto ad un finissimo reticolo granuloso. I nuclei sono poco alterati e si presentano ben coloriti in alcuni punti, debolmente in altri.

In ambo i casi, le vene centrali sono piuttosto dilatate; quelle sopraepatiche congeste e ripiene di sangue.

I dotti biliari di grosso e medio calibro offrono il loro epitelio sfaldato e caduto entro il lume tubulare. Nessuna alterazione da parte del connettivo interstiziale.

Milza — Nella cavia e nel coniglio, è facile notare anzitutto che i corpuscoli di Malpighi si presentano molto ingrossati, mentre nel cane questi elementi sono piuttosto normali.

Le trabecole spleniche sono inoltre alquanto dilatate, ed ancor molto dilatate si mostrano la rete vascolare arteriosa e le lacune venose, entro cui si può notare una quantità più o meno grande di elementi cellulari.

Nell' avvelenamento cronico, specie nel coniglio, le alterazioni sembrano più progredite; in fatti, oltre che la capsula fibrosa apparisce ispessita, anche le maglie della ricchissima rete trabecolare mostransi infiltrate con lieve ispessimento del connettivo interstiziale.

Polmoni — Sia nel coniglio che nella cavia, attorno ai bronchi di grande medio e piccolo calibro, si riscontra una infiltrazione parvicellulare molto notevole.

Gli alveoli polmonari si presentano lievemente dilatati, ed offrono un marcato sfaldamento del loro epitelio.

I capillari appariscono fortemente congesti.

Si osserva inoltre infiltrazione emorragica perialveolare, infarti multipli miliari ed emorragie capillari diffuse ed intralveolari, specialmente alla parte periferica dei lobuli polmonari.

Nel cane, le alterazioni non differiscono molto dalle sopraccennate. Notasi: forte iperemia vasale; congestione passiva delle grosse vene; infiltrazione di linfociti attorno agli alveoli; desquamazione e caduta dell' epitelio delle pareti alveolari; congestione della rete capillare alveolare. Mancano le emorragie.

Capsule surrenali — Gli strati della sostanza corticale non sono ben distinguibili, nè si possono differenziare i varî strati cellulari per la differente loro affinità cromatica.

Le cellule della sostanza corticale sono profondamente alterate nel loro protoplasma. In alcune cellule dello strato medio, il protoplasma è granu-

loso, ridotto a finissimo detrito, ed in altre completamente rarefatto. Le cellule della sostanza midollare si mostrano compresse e schiacciate fra loro per la enorme distensione dei capillari.

I vasi della sostanza midollare sono notevolmente congesti.

II. — Avvelenamento da formiato sodico

Rene — Nel coniglio, più o meno varie ed intense sono le lesioni riscontrabili nei glomeruli di Malpighi. Alcuni di questi si presentano piccoli, atrofici, sprovvisti di epitelio, che è caduto entro la capsula di Bowman; altri appariscono un po' deformati, con anse vascolari poco visibili e con epitelio ridotto in parte a detrito granuloso; altri offrono una incipiente vacuolizzazione nelle anse capillari, sulla cui superficie si possono notare delle granulazioni grassose; altri ancora si mostrano completamente deformati ed allungati, come depressi dal rigonfiamento dei tubuli contorti circostanti. Di molti glomeruli, poi, l' epitelio appare completamente sfaldato e ridotto a detrito, e molti, infine, sono appena riconoscibili, con capsula deformata, con disfacimento completo degli epiteli e con anse vascolari abnormemente raggomitolate e che danno l' immagine dello scheletro glomerulare. In complesso si notano fatti avanzati di degenerazione regressiva ed atrofia del glomerulo.

I tubuli contorti presentano il loro epitelio intensamente disaggregato: il protoplasma è ridotto ad una massa amorfa, spezzettata, finissimamente granulosa, distaccata dalla parete del tubulo e spinta verso il lume di esso; i nuclei sono alcuni molto granulosi, altri con vacuolizzazione centrale in modo da non avere affinità per i colori, ed altri sono ridotti a detrito.

L' alterazione del protoplasma cellulare comincia dalla parte centrale, d' attorno al nucleo, ove forma una speciale vacuolizzazione. Non mancano, però, dei tubuli contorti, specialmente quelli di secondo ordine, dove le alterazioni sono appena incipienti.

I tubuli retti e le anse di Henle partecipano, ma in minor grado, alle alterazioni cellulari, specie per quanto riguarda il protoplasma cellulare in incipiente degenerazione granulo-grassa. Non vi sono emorragie nella sostanza corticale e midollare, nè si nota replezione alcuna nei vasi.

Nell' avvelenamento cronico di durata piuttosto lunga (18-20 giorni), non è raro riscontrare dei fatti ancora più avanzati di degenerazione regressiva, ed in alcuni tubuli contorti una vera coagulazione da necrosi dell'epitelio, il quale, come uno zaffo uniforme, è distaccato dalle pareti e caduto entro il lume del tubulo. Il connettivo interstiziale inoltre sembra lievemente ispessito.

Le anse di Henle e i tubuli retti partecipano alle alterazioni descritte, ma in minor grado. I vasi sanguigni si mostrano congesti, specialmente verso la zona corticale. Non si riscontrano emorragie.

Fegato — Si nota congestione piuttosto intensa in tutto il sistema vasale. Molto congesti appariscono specialmente la vena centrale dell' acino ed i vasi interlobulari ed i capillari intralobulari sono così dilatati, da scostare in modo assai notevole i raggi delle cellule epatiche.

Le cellule epatiche mostrano ancora la loro forma poligonale, resa più schiacciata per la compressione vasale. Il protoplasma cellulare è finissimamente granuloso, torbido, con grossi granuli provenienti da disfacimento nucleare. I nuclei, infatti, si presentano scolorati nel centro, e con qualche raro nucleolo.

Vi sono punti in cui le cellule perdono la forma poligonale e mostrano più evidenti i fatti di atrofia e di compressione del protoplasma e del nucleo. Difatti, in questi casi, il protoplasma è depauperato e scolorato.

I vasi biliari si mostrano ripieni abnormemente di una sostanza amorfa, trasparente, e che si colora facilmente con l' ematossilina.

Milza — I corpuscoli di Malpighi appariscono piuttosto ingrossati e le piccole arterie relative congeste. Il tessuto reticolare si confonde con quello della polpa splenica, molto infiltrato di cellule linfoidi, di globuli rossi e di granulazioni pigmentate.

Le vene circondanti gli spazî perifollicolari sono dilatate e congeste.

Polmoni — I vasi capillari, fortemente congesti, risaltano nell' interno degli alveoli e lungo le pareti di queste cavità. Le cellule epiteliali della superficie interna delle pareti alveolari sono tumefatte, gonfie, con protoplasma molto granuloso e con granulazioni pigmentarie giallo-rossastre, forse dovute a penetrazione e trasformazione di emoglobina per sangue stravasato negli alveoli.

Capsule surrenali — Lievi alterazioni più specialmente nelle cellule della sostanza corticale, le quali hanno perduto la proprietà della colorazione elettiva nei singoli strati.

Analizzando i fatti registrati sopra, io credo opportuno trarre qualche breve considerazione generale, prima di venire alle speciali conclusioni, che dovranno chiarire il quesito, cui mi ero appunto proposto di rispondere con le presenti mie ricerche.

Evidentemente, la descrizione che in ispecie il Riggio fa dei reperti istologici proprii all'avvelenamento da formalina, viene confermata dalle mie osservazioni, se non minuziosamente, almeno nel massimo numero dei particolari istologici più importanti, specie per ciò che riguarda le alterazioni del rene e degli altri organi del coniglio.

Da quanto sopra è stato riferito, infatti, risulta in primo luogo che la formalina, introdotta nell'organismo per via ipodermica, è capace di produrre iperemia più o meno notevole del rene, del fegato, del polmone, della milza e delle capsule surrenali: iperemia talvolta così intensa da dare anche emorragie in alcuni dei detti organi. Risulta altresì che la formalina, conformemente a quanto venne osservato dal Riggio e dagli altri autori precitati, produce ancora più o meno gravi alterazioni epiteliali dei glomeruli nel rene, dei canalicoli biliari nel fegato, dei bronchi e degli alveoli nel polmone, oltre a rilevanti fatti di degenerazione protoplasmatica e nucleare delle cellule dei canalicoli contorti e delle anse di Henle nel rene, e delle cellule epatiche. In complesso, le alterazioni sistematiche di un vero processo infiammatorio a vario decorso.

Dopo questi risultati è, dunque, innegabile che la formalina, introdotta sottocutaneamente nell' organismo, sia capace di dar luogo a fenomeni a distanza, nei principali visceri dell'economia: fenomeni che indubbiamente rispecchiano lo svolgersi di un vero processo infiammatorio, di cui al microscopio non ci è difficile rilevare gli esiti, specialmente nel rene. Quest'organo, anzi, richiama, in particolar modo, l'attenzione per i prevalenti fatti degenerativi, sia del protoplasma che dei nuclei, nelle cellule dei tubuli contorti e delle anse di Henle, quasi che per questi elementi esistesse una speciale elezione del veleno, come vuole il Lionti.

Ma se da un lato i risultati dell'esperimento ci lasciano ormai pochi dubbî sulle alterazioni anatomo-patologiche che realmente si verificano nell'avvelenamento da formolo, dall'altro lato non possiamo fare a meno di tener presente il fatto, invero degno di speciale considerazione, che, anche nella morte per azione del formiato di soda, si hanno delle altre lesioni viscerali, le quali, se pure non presentano, in qualche caso, completa somiglianza con quelle prodotte dal formolo, accertano tuttavia chiaramente co-

me, anche il sale dell'acido di detta aldeide, riesca tutto altro che inerte, se circola a *dosi elevate* nell'organismo.

Certo è che, se qui vogliamo per un istante fare il riassunto dei reperti istologici dell'avvelenamento per formiato sodico, troviamo subito che essi, specie per quanto concerne il rene, hanno di comune molti punti con quelli dell'avvelenamento per formalina. Non ci sarà, infatti, difficile scorgere come, nel rene, al complesso delle gravi alterazioni del glomerulo di Malpighi, della capsula di Bowman e dell'epitelio glomerulare, si aggiungano i soliti rilevanti fatti di degenerazione protoplasmatica e nucleare dei canalicoli contorti e delle anse di Henle, analogamente che nel veneficio da formalina.

Ma invero l'analogia dei singoli reperti non sarebbe tuttavia completa là dove, nel veneficio da formiato, riscontransi evidenti fatti di degenerazione regressiva e di atrofia del glomerulo nel rene, nonchè delle cellule epatiche, e là dove, contrariamente a quanto si verifica nel veneficio per formalina, mancano le vere emorragie, anche nel rene del coniglio. E questi fatti, peraltro, indurrebbero a credere che il formiato sodico desse luogo ad un processo infiammatorio piuttosto lento, cronico, e di cui sono certa espressione le caratteristiche alterazioni degenerative testè accennate.

Ora, la sintesi dei varî fatti fin qui messi in rilievo, non è a dir vero troppo agevole, per chi da tali fatti non si contenti semplicemente di trarre le conclusioni d'uso, ma voglia o debba anche necessariamente approfondire l'analisi dei fatti medesimi per tentar di risolvere il problema che forma il vero obbietto della presente nota.

È logico ammettere, frattanto, che — per la somiglianza delle varie alterazioni riscontrabili nei due diversi avvelenamenti, per formolo e per formiato — ad una stessa sostanza, più che non a due diversi agenti dotati di proprietà chimiche differenti, siano devolute le alterazioni predette. E tanto più si è inclinati a credere ciò,

in quanto precedenti esperienze di egregi osservatori hanno messo in chiaro che l'aldeide formica subisce nell'organismo una modificazione, che è verosimilmente una ossidazione.

Onde, nel caso nostro, non sembra altresì improprio pensare che — appunto in virtù di detta ossidazione — le lesioni anatomo-patologiche, osservate negli organi degli animali intossicati col formiato sodico, sieno in effetti quelle stesse già notate negli animali morti per l'azione del formolo, ed attribuite *unicamente* all'azione di questa aldeide immessa e circolante *come tale* nell'organismo.

Se non che, per essere più esatti nel nostro asserto, dovremmo darci spiegazione di alcune note isto-patologiche, che — specie nel coniglio — offrirebbe all'osservatore l'avvelenamento da formolo, a differenza dell'avvelenamento da formiato; e precisamente dovremmo renderci ragione degli evidenti fatti infiammatorî acuti e gravi, verificantisi spesso per l'azione del formolo.

Ma, a questo proposito, non appare fuor di luogo il credere che — dovendosi, per necessità sperimentali, raggiungere spesso dosi letali nella somministrazione della detta aldeide — una parte di questa riesca a sfuggire all'ossidazione che, secondo il nostro modo di vedere, subisce attraverso l'organismo, e quindi, esplicando la sua azione fortemente irritante e caustica, sia ancor capace di provocare e mantenere, in un medesimo organo, i predetti fenomeni infiammatorî acuti in prevalenza ed in evidenza maggiore delle altre lesioni, proprie al formiato, che viene presumibilmente a costituirsi in lievi proporzioni ed a circolare nell'organismo. Nell'avvelenamento da formiato, invece, sarà facile comprendere come le cose assumano un diverso aspetto, quando si pensi che, in tal caso, il fatto di somministrare la sostanza di esperimento anche in dosi esagerate in rapporto alla tolleranza dell'organismo, nulla implica, rimanendo eventualmente inalterate le condizioni del formiato; il quale,

affatto privo della potente azione irritante e flogistica del formolo, ha campo e tempo di agire lentamente, offrendo così all' osservazione i noti caratteri di un processo infiammatorio cronico a fase regressiva.

E perchè in questo ragionamento non si vegga ombra di unilateralità, ovvero artifizio alcuno a sostegno della mia tesi, mi è caro ricordare che, tanto il Perrando che il Gianelli, nonostante le conclusioni cui pervengono nei loro lavori e che sono state più sopra riassunte, non mettono in dubbio la possibilità di un'incompleta ossidazione dell'aldeide formica circolante nell'organismo; ed il prof. Perrando scrive anzi a questo proposito: « non è negabile che piccolissime quantità di aldeide, quando arrivi in circolo in grandi dosi, possa sfuggire ai processi di ossidazione dell' organismo e rivelarsi nell'aria espirata ».

Non bisogna poi dimenticare che la formaldeide amministrata come tale ha sempre una intensissima azione tossica necrotizzante, in modo che, come gli acidi forti ed i caustici, deve dar luogo, certamente, alla produzione ed all'assorbimento secondario di veleni cellulari provenienti dalla morte dei tessuti. In questo modo si spiegano sempre più le differenze isto-patologiche fra la formaldeide ed i formiati i quali, come sali, non hanno alcuna azione locale; e si spiegano specialmente i forti fatti congestivi viscerali e le emorragie parenchimali del formol, analogamente a quanto si verifica nelle causticazioni.

Conviene dunque distinguere l'azione primitiva diretta di questa sostanza dalla eventuale sua azione secondaria indiretta.

D'altronde in fatto di anatomia patologica del veneficio, non è mai lecito di parlare di fatti caratteristici e specifici d' una data sostanza, ma è sempre necessario tener conto del complesso meccanismo patogenico secondario, il quale fa capo a reperti generici, frutto delle più o meno avanzate successioni morbose. E, nella fattispecie, non sarebbe mai lecito parlare di azione esclusiva del

formol sugli organi interni, potendo le alterazioni verificarsi indipendentemente dal suo arrivo negli organi medesimi.

***

Se dopo queste brevi considerazioni d' indole generale, mi sarà ora permesso dedurre conclusioni dai dati di fatto riassunti nella presente nota, osserverò:

1. che l' influenza isto-patologica del formiato sodico nei visceri non riesce negativa, almeno quando la sostanza venga introdotta in dose tossica nell' organismo per la via sottocutanea;

2. che, sia nell' avvelenamento sperimentale per via ipodermica da formolo, che in quello da formiato sodico a forti dosi, riscontransi, all'esame istologico dei principali organi, alterazioni che sono l' espressione di un unico processo patologico infiammatorio a decorso vario;

3. che, per la somiglianza di queste alterazioni, verrebbe piuttosto avvalorato il fatto, già sperimentalmente dedotto da altri autori, della trasformazione del formolo in formiato attraverso l'organismo;

4. che, anàlogamente al formolo, il formiato sodico a forti dosi, dà luogo a costanti lesioni nel parenchima del fegato, della milza, dei polmoni e specialmente del rene, dove produce più gravi alterazioni sull'epitelio dei glomeruli di Malpighi, e sulle cellule dei tubuli contorti e delle anse di Henle;

5. che le alterazioni, attribuite al formolo circolante *soltanto come tale* nell'organismo, sieno eventualmente prodotte dall'eccesso di detta aldeide incompletamente ossidata o trasformata, che maschera e rende più gravi e complesse le alterazioni specifiche del formiato, o meglio ancora dallo assorbimento di veleni secondari derivanti dai tessuti necrotizzati sui quali il formol ha esplicata la sua potente azione locale.

BIBLIOGRAFIA

ALBERTONI, Mem. d. R. Accad. delle scienze d. Ist. di Bologna, tomo VIII, sez. IV, 1887 — ARONSON, Berliner klin. Woch., 1892 — MOSSO e PAOLETTI, *Sull' azione fisiol. e terap. della formalina,* R. Accad. med. di Genova, seduta 22 luglio 1895 — PAGLIARANI, Arch. di farmac. e terap., 1895 — PILLIET, Le progrès médical, 1895 — BRUSSET, *Contrib. à l' étude du formol,* Paris 1896 — PERRANDO, Boll. della R. Accad. di med. di Genova, 1896 — BENEDICENTI, Arch. für Phys., 1897 — GRAZIANI, Riforma medica, 1897 — FIEGEL, *Ueber das Formaldehyd,* Berlin 1898 — FILIPPI e MOTOLESE, Ann. di farmacoterapia, 1900 — KLUBER, Münch. med. Woch., 1900 — GIANELLI, Ann. di farmacoterapia e chim. biolog., 1900 — FILIPPI, Riv. di med. leg. e di giurispr. medica, 1901 — ZAMBONI, Arch. di farmacologia e scienze affini, 1902 — GIANELLI, Riforma medica, 1903 — RIGGIO, Riforma medica, 1904 — LIONTI, Riforma medica, 1904 — TOMMASI-CRUDELI, Il Policlinico, sez. med., 1905.

Catania, Settembre 1905.

Prof. S. OTTOLENGHI

Direttore dell'Istituto di Medicina legale della R. Università di Roma

LA MISURA DEL DOLORE

COLL'ALGESIMETRO DEL CHERON E COGLI ELETTROALGESIMETRI

OSSERVAZIONI SPERIMENTALI DI SEMEIOTICA MEDICO-FORENSE

LA MISURA DEL DOLORE

COLL'ALGESIMETRO DEL CHERON E COGLI ELETTROALGESIMETRI

I.

Dal giorno in cui il Lombroso (1867) [1] pensò di scrutare le anomalie della psiche tastando lo sviluppo della sensibilità periferica e specialmente della sensibilità dolorifica uno stuolo di osservatori vennero a confermare l' importanza dell'esame del dolore nella semeiotica medico forense. Da parecchi anni mi sono occupato dello argomento dimostrando prima i rapporti tra i sensi specifici e specialmente la sensibilità dolorifica e il sentimento morale [2] poi scrutando con numerosissime ricerche le variazioni della sensibilità dolorifica secondo l' età [3], secondo il sesso [4], secondo le condizioni sociali [5] e la degenerazione. [6]

In questi ultimi tempi si sono introdotti nuovi metodi di ricerca che hanno di nuovo richiamato la mia attenzione sullo argormento.

---

(1) C. Lombroso, *Algometria elettrica nell' uomo sano ed alienato* (Annali univ. di medicina — Milano 1867).

(2) S. Ottolenghi, *I sensi specifici ed il senso morale*, (Giornale R. Accademia medica di Torino, 1890).

(3) Id. — *La sensibilità e l'età*, (Archivio di psichiatria, XVI, fas. VI).

(4) Id. — *La sensibilità della donna*, (F.lli Bocca, 1896).

(5) Id. — *La sensibilità e la condizione sociale*, (Rivista di sociologia penale, I, 1897).

(6) Id. — *La sensibilità dei sordomuti*, (Atti Soc. rom. antropol., 1895).

L'esame del dolore venne dal Lombroso fin dal 1867 fatto per mezzo della corrente faradica e precisamente mediante un comune rocchetto di Rhumkorff; vennero introdotti miglioramenti nella tecnica, vennero costrutti cioè degli esatti faradimetri come quelli di Edelmann, di Cerutti adoperati da me,[1] da Negro, e da Roncoroni; ma il metodo era sempre quello: misurare la maggior o minor sensibilità individuale all'eccitamento elettro-faradico fino alla provocazione del dolore. In questi ultimi anni agli elettroalgesimetri vennero sostituendosi presso parecchi osservatori degli algesimetri a pressione e a punta coi quali si provoca il dolore affondando nella pelle gradatamente una punta metallica (Belloni, Cattani).

I risultati, data la diversità dell'eccitamento, dovevano immancabilmente essere diversi. Ma vi furono autori che dalla differenza di risultati assursero a sommari apprezzamenti sul valore degli elettroalgesimetri per la misura del dolore.

Recentemente J. Joteyko e M. Stefanowska in esperienze algesimetriche fatte coll' algesimetro di Cheron (*Bull. de l'Acad. roy. de Belgique,* Classe des sciences N. 2, p. 199, 1903) avendo ottenuto risultati diversi dai miei per la sensibilità al dolore della donna, riferirono tali differenze agli elettrofaradimetri che non esitarono, risalendo alle critiche fatte sull'argomento dal Mantegazza, a giudicare inadatti alla misurazione del dolore (pag. 44).

Convinto dell' importanza della misura del dolore volli accertarmi del valore dei nuovi algesimetri nella pratica, intraprendendo ricerche comparative coll'algesimetro del Cheron e con un comune elettroalgesimetro.

Non occorre che mi diffonda nella descrizione dell' elettroalgesimetro; in queste esperienze non avendo a mia disposizione il faradimetro di Edel-

---

(1) S. Ottolenghi, *Applicazione del faradimetro di Edelmann alla semeiotica medico-forense,* (Atti R. Accademia dei Fisiocritici di Siena, Marzo 1894).

mann del quale mi ero servito nelle precedenti ricerche adoperai una comune slitta elettrofaradica — usai sempre il doppio elettrodo ideato dal Lombroso consistente in due asticine di ottone parallele rotonde grosse circa tre millimetri lunghe circa centimetri otto, distanti tra di loro poco più di un centimetro, applicate ad un estremo di un manubrio di ebanite con interruttore.

L' algesimetro del Cheron è costrutto allo scopo di conoscere di quanti millimetri e con qual peso in pressione si deve approfondire una punta in metallo nei tessuti per provocare il dolore. Consta di una punta chiusa in un tubo-guaina e munito di un pistone ricoperto di un cilindro diviso in grammi; appena si esercita una pressione, la guaina che porta una fessura si alzerà e la punta potrà affondarsi nella pelle. L' affondamento dell' ago è indicato da un quadrante situato nella parte superiore dell' istrumento il cui indicatore partecipa di tutti gli spostamenti del tubo-guaina. Il pistone è diviso da 25 a 550 grammi. Il quadrante indicante l' affondamento della punta è diviso in 50 parti e ogni divisione corrisponde ad un $^1/_{10}$ di millimetro di affondamento della punta. L' ago facendo il giro del quadrante indica che la punta si è affondata di 5 millimetri. Ecco come si adopera l' istrumento colle stesse parole degli autori citati. « L' esperimentatore tiene « l' algesimetro per la sua parte media e l' applica ben perpendicolarmente « alla regione esplorata. La prima impressione è quella di contatto e di freddo « ma il soggetto è avvertito che egli non deve reagire che al dolore. L'esperimentatore appoggia allora dolcemente collo strumento ed esercita una « pressione sino al momento in cui il contatto essendo passato per la sensazione disaggradevole, il dolore è apparso netto. Il soggetto pronuncia « allora la parola basta! o alt! e l' esperimentatore toglie l' istrumento. « Basta per il bisogno immediato, fare una lettura sul quadrante che indica in decimi di millimetri l' affondamento della punta, *senza tener conto « della precisione indicata sulla scala dei pesi*. Perchè oltre che quest'ultima misura può essere sempre rinnovata conoscendo il grado dell' affondamento, la scala dei pesi non è così finamente graduata come la scala « dell' affondamento; infatti il peso viene indicato da 25 in 25 grammi... « ..... Il soggetto è avvertito che non si tratta di una misura della resistenza al dolore, ma di un minimo percettibile di dolore. Il dolore compare « in modo brusco, sembra essere una sensazione nuova e segue al contatto. »

Concludono essi « l' algesimetro si è dimostrato uno strumento dei più « precisi e fedeli. »

Tale l' istrumento che io mi accinsi a studiare sia per apprezzarne il valore di fronte agli elettroalgesimetri, sia per scrutare con nuovi metodi l' importanza dell' esame della sensibilità al dolore nella pratica medico forense.

II.

Ho esaminato la sensibilità dolorifica coll'algesimetro del Cheron in 159 individui; in 107 di questi feci l'esame contemporaneamente nella stessa seduta coll'elettroalgesimetro.

Fra gli esaminati sono a comprendere N. 21 bambini da 5 a 6 anni, 17 ragazzi da 10 a 12, 38 minorenni delinquenti da 12 a 17 anni, 26 guardie ed inservienti carcerari, 21 alunni del mio Corso di Polizia, 13 professionisti e 23 delinquenti.

Le osservazioni numerose da me fatte (almeno in numero di 5 per individuo) autorizzano alcune considerazioni sull'uso dell'algesimetro del Cheron.

Una prima osservazione: l'algesimetro sarebbe stato costrutto allo scopo di conoscere di quanti millimetri e con qual peso e pressione si deve approfondire una punta in metallo nei tessuti per provocare il dolore. Ora se adoperando tale istrumento è sempre possibile conoscere con vera precisione i millimetri di approfondamento della punta, e la lettura del quadrante è funzione essenziale dell' istrumento, trovo inutile la scala per la graduazione della pressione esercitata tant'è che gli stesti Joteyko e Stefanowska nei risultati delle loro esperienze non ne fanno mai cenno, ed essi stessi, come vedemmo sopra, consigliano di non tener conto della pressione indicata nella scala dei pesi.

La ragione è che nella pratica non occorre esercitare tanta pressione e solo in casi rari cioè negli individui quasi insensibili bisogna esercitare forti pressioni per provocare il dolore essendo già la punta completamente sguainata. Se il dolore non è percepito con moderata pressione non lo sarà con pressione massima. Anzi notai che il dolore è quasi sempre provocato per un dato affondamento della punta — se questa continua ad affondarsi

non si ha più la percezione del dolore e questo dipende dal trovarsi le terminazioni nervose dolorifiche negli strati più superficiali della cute.

Per pressioni non molto forti è inutile osservare la scala dei pesi che è troppo grossolana, basta notare lo affondamento della punta: questo solo può essere lo scopo dell'algesimetro del Cheron.

D'altra parte non v' ha dubbio che se l' algesimetro Cheron non ci dà con precisione le variazioni di pressione che si devono esercitare per provocare la sensazione dolorifica, vien meno una delle qualità di maggior precisione dell'apparecchio. Poichè la misura dell'affondamento della punta non è immune da cause di errore: tant'è vero che variando la elasticità, la resistenza, lo spessore della pelle si potranno ottenere uguali gradi di affondamento esercitando pressioni diverse e viceversa.

Ho infatti osservato parecchie volte ad uguale grado di affondamento non corrispondere uguale pressione.

Nell' uso degli algesimetri a punta come quello del Cheron occorre poi tener conto di un' altra circostanza molto importante. Nella pelle, osservò il Frey non vi sono solo punti eccitabili ma anche punti *non eccitabili* persino nella più piccola superficie. Se la punta dell' istrumento cade appunto in uno di questi punti si possono indurre conclusioni errate, ed ebbi occasione di avvertire ciò nel decorso delle mie osservazioni.

Una causa di errore o almeno di incostanza nei risultati va pure considerata nella rapidità con cui si affonda l' istrumento — è teorico credere di poter procedere sempre colla medesima rapidità — e basta procedere troppo rapidamente per provocare una reazione anticipata.

Così si dica della durata della pressione — la quale può variare assai la forza dell'eccitamento.

Inconveniente tutt'altro che indifferente è poi quello che l' istrumento va tenuto perpendicolarmente e bastano minime oscillazioni laterali per variare notevolmente la

forza e la sede dell'eccitamento, il che può succedere facilmente.

Queste considerazioni suggeriteci dal lungo uso fatto dell' algesimetro del Cheron ci inducono a concludere che anche questo algesimetro è tutt'altro che perfetto, e non può ritenersi come vorrebbe alcuno come il miglior metodo per saggiare la sensibilità al dolore.

E questo è avvalorato dal confronto di quanto si verifica cogli elettroalgesimetri.

Le condizioni sperimentali sono intanto, come si scorge, diversissime nei due generi di istrumento. Negli algesimetri a punta la superficie eccitata è minima, ma negli elettroalgesimetri i punti eccitati contemporaneamente sono molteplici: e questo è un vantaggio di fronte alla esistenza di punti ineccitabili. Ma quello che è essenziale è che negli elettrofaradimetri si adopera un eccitamento *graduabile,* gradatamente più intenso sulla superficie cutanea, rimanendo pressochè costante la pressione esercitata dagli elettrodi. Ora come non scorgere che una corrente elettrofaradica è molto meglio graduabile che non la pressione di una punta e il suo affondamento che si compie con diversa rapidità? Di più si aggiunga che se si ammette col Frey che il dolore non si provoca che quando l'eccitamento meccanico esercitato dalla punta viene ad eccitare una terminazione nervosa dolorifica è molto più incerta, più varia la profondità alla quale avverrà l'eccitamento di una di queste fibre che non la forza di corrente elettromotrice faradica che viene applicata su molteplici punti della superficie cutanea con una quasi uniforme pressione.

Ora se si tratta di una misura teorica dell'eccitabilità dolorifica di *una data terminazione nervosa* — allora gli algesimetri a punta saranno sempre superiori a qualunque faradimetro (ma allora si usano gli algesimetri a capelli di Frey e non certo l'algesimetro di Cheron). Ma se, come avviene nella pratica, si esamina la sensibilità dolorifica

di una regione del corpo, non di una o più terminazioni nervose, sarà allora sempre più utile quell'eccitamento che agisce contemporaneamente su più punti della cute. Di più nella pratica non interessa conoscere la sensibilità assoluta di un dato punto della pelle, poichè si tratta sempre di osservazioni comparative.

Ci obbiettano Joteyko e Stefanowska, facendo proprie le antiche obbiezioni del Mantegazza,(1) che col faradimetro non si misura il dolore ma solo la resistenza alla corrente faradica. È inesatto: si misura il dolore provocato da un eccitamento faradico, come gli altri algesimetri misurano il dolore provocato dall'affondare di una punta. E per misurare la resistenza al dolore — bisogna anzitutto misurare il dolore.

Il Mantegazza, pur riconoscendo che l'elettrometro del Lombroso « serve per misurare la sensibilità elettro-dolorifica nelle varie regioni », trova che la sensazione disaggradevole provocata dalla corrente faradica è affatto diversa dalla più parte dei dolori, e troppo diversa nei diversi individui. Noi risponderemo che le migliaia e migliaia di esperienze fatte dagli autori cogli elettroalgesimetri in questi ultimi anni hanno dimostrato che la diversa reazione dolorifica individuale alla corrente faradica — permette di rivelare notevoli caratteri sulla reattività periferica e centrale individuale nelle più svariate e molteplici circostanze.

E questo vale ben più dell' obbiezione teorica del Mantegazza, che poteva ammettersi quarant'anni fa quando l'elettroalgesimetro non era ancora entrato nella pratica.

Obbiettano Joteyko e Stefanowska: coi faradimetri non si misura il dolore ma la resistenza al dolore. An-

---

(1) Mantegazza, *Fisiologia del dolore*, Milano 1867.

zitutto per quanto il dolore giunga coll'algesimetro del Cheron istantaneo, non bisogna credere non possa anche qui entrare in gioco la resistenza individuale al dolore. — Tuttavia cogli elettroalgesimetri l'osservatore pratico non può a meno di avvertire il momento in cui la corrente elettrica provoca sensazione dolorosa. È anzi prima indicazione in questi esami seguire nella faccia dell'esaminato la sensazione subìta fino alla comparsa del dolore, per studiare la diversa prontezza e intensità di reazione: e il giungere il dolore non istantaneo è per mio conto non un inconveniente, ma un vantaggio per l'interpretazione psicologica della reazione al dolore. Ma ammesso pure che la resistenza al dolore possa tornare in gioco, io ho già dimostrato che essa è *in generale* in relazione diretta colla sensibilità dolorifica. Resiste in generale di più chi sente meno.

Tuttavia ammetto che per alcuni soggetti il giungere appunto l'eccitamento quasi istantaneo è un vantaggio. Cogli elettroalgesimetri, siccome l'eccitamento viene gradatamente aumentando, avviene che chi è esageratamente eccitabile, o è diffidente, appena sente l'eccitamento aumentare accusi il dolore prima di averlo realmente percepito. L'osservatore avverte ciò facilmente ma intanto in questo caso non si può aver la reazione vera del dolore.

Invece coll'algesimetro a punta il dolore compare quando la punta è giunta ad eccitare la terminazione nervosa ed allora la sensazione dolorosa si fa netta: si potrà reagire esageratamente ma la reazione non sarà anticipata.

Così ho avuto il caso di uno studente della 4ª classe elementare molto biricchino, il quale diffidando, appena l'elettroalgesimetro fu giunto a 60 mm., mentre aveva cominciato a percepirlo a 70 (sensibilità generale), si mise a gridare dal dolore dimostrando evidentemente all'espressione fisionomica tutt'altro che una sensazione dolorosa.

(In un normale adulto la reazione cominciava a 50). Invece essendogli stato applicato l'algesimetro del Cheron avvertì la puntura ad un grado medio, quasi ottuso (da 21 a 22) e senza reazione esagerata, dicendo tranquillamente « mi puncica ».

Nell' uso dell' algesimetro del Cheron ho avvertito ancora un inconveniente. La punta dell' istrumento non provoca in tutti la stessa reazione dolorosa. I più appena la punta si affonda percepiscono una sensazione dolorosa netta, ma in molti la sensazione è spiacevole, non dolorosa, tanto che invitati a dire quando sentono il dolore, avvertono la puntura, ma invano si cercherebbe nella loro faccia la vera espressione dolorosa; solo proseguendo noi ad approfondire la punta, parecchi sentono ad un certo punto veramente il dolore. Vi hanno poi alcuni che avvertono la punta più o meno presto ma non accusano di percepire dolore.

Sono costoro certamente poco sensibili, ma formano buona parte dei miei esaminati. Per questi si deve ammettere che l'algesimetro serve poco a esaminare e graduare il grado dell' ipoestesia poichè sarebbe erroneo credere che esssi fossero degli analgesici.

Questo mi accadde di osservare ripetutamente, anzi quasi sempre nei minorenni delinquenti ed anche nei delinquenti adulti.

Per costoro cercai sovente di aumentare l'eccitamento ma riuscii quasi mai a provocare il dolore vero — e si noti non era stato eccitato un solo punto, ma l'esperienza veniva fatta 10 volte in punti diversi della medesima regione.

Coll'elettroalgesimetro invece si riesce sempre ad un certo punto, salvo casi eccezionali, a provocare il dolore.

Concludendo: gli algesimetri a punta non sono superiori agli algesimetri elettrici; per parecchie ragioni anzi nella pratica sono meno utili di questi.

III.

Osservazioni comparative

Prima di confrontare fra loro i diversi risultati si deve ricordare che i due strumenti venivano applicati in località diverse. L'algesimetro del Cheron venne da me applicato nel punto detto di elezione dagli autori citati e precisamente nella faccia anteriore dell'avambraccio nel limite superiore del polso a due centimetri dal margine cubitale; l'elettrodo dell'elettroalgesimetro veniva applicato come feci sempre in direzione trasversale alla superficie dorsale della mano verso la metà della regione metacarpea.

Le osservazioni comparative furono fatte in 107 soggetti; il numero delle osservazioni per individuo fu almeno di 5 per l'algesimetro, mentre per l'elettroalgesimetro, come mostrano le mie precedenti ricerche, basta una osservazione, occorrendo ripetuta una volta. Vennero sempre fatte le osservazioni a destra e a sinistra nella stessa seduta.

Dall'esame comparativo delle cifre ottenute deduco:

1. In generale i risultati coi due istrumenti si corrispondono.

2. Ad analgesia o ipoalgesia rivelata coll'algesimetro di Cheron — corrisponde sempre analgesia o ipoalgesia coll'elettroalgesimetro.

Tipica è l'osservazione fatta su un delinquente omicida a tipo degenerato completo, il quale con ambo gli strumenti presentava a destra ipoalgesia e a sinistra analgesia completa; tant'è che mentre non percepì la puntura al massimo dell'affondamento, non percepì dolore all'eccitamento faradico massimo (i due rocchetti erano a completo contatto).

3. Ad analgesia completa all'eccitamento elettro faradico corrisponde talora apparente normale sensibilità

dolorifica coll'algesimetro del Cheron. Analizzando però questi casì osservo che si tratta appunto di individui (prevalentemente delinquenti) che avevano accusata la percezione della punta, ma non avevano presentata reazione vera dolorosa; avvertono costoro la puntura, ma non provano reale dolore. Onde probabilmente la contraddizione fra i due strumenti è più apparente che reale.

4. Queste osservazioni persuadono che, per osservazioni cliniche comparative — quali occorrono nelle ricerche medico-legali, giova meglio l'elettrofaradimetro — ambedue però possono essere adoperati utilmente allo esame della sensibilità dolorosa come appare evidente dai risultati che ho ottenuto nelle ricerche che verrò ora esponendo.

IV.

Risultati

1. — *Variazioni individuali della sensibilità dolorifica*

Le osservazioni di Joteyko e Stefanowska sono meno numerose delle nostre — essi esperimentarono su 52 persone, quasi tutti studenti dell'università di Bruxelles allievi del corso di psicologia sperimentale; un gruppo di questi si sono prestati ad uno studio profondo dell'argomento in un gran numero di esperienze, altri furono esaminati due o tre volte — solo un piccolo numero di esaminati erano professori, medici, avvocati, qualche signora, che si prestavano all'esperimento senza preparazione precedente.

I risultati ottenuti non possono quindi essere confrontabili coi nostri dedotti da osservazioni fatte su persone di vario ceto, di varia età, di varia coltura, che non erano stati allenati prima a tale genere di osservazione come appunto si verifica nella pratica.

Joteyko e Stefanowska in parecchi avrebbero trovato una mirabile costanza nelle cifre in diverse serie di osservazioni. Noto però che gli esempi dati più caratteristici offrono bensì differenze minime, solo di 1 o 2 cifre, nelle osservazioni di una stessa serie, ma fra le cifre di una 1ª serie e quella della 2ª sonvi differenze già di 5 cifre (vedi pag. 217).

Non vi è da stupirsi se io riscontrai minor costanza nei valori ottenuti in una stessa serie di cifre. Tuttavia anche in individui esaminati per la 1ª volta e non abituati a tali esperienze riscontrai una certa costanza variando le singole osservazioni in alcuni anche solo di 1 o 2 cifre mentre per lo più notai variazioni da 2 a 5.

Indubitabilmente dipende la costanza maggiore o minore dei valori dalla maggior o minor attenzione di cui l'individuo è capace e fin d'ora si scorge come possa servire il confronto delle cifre per valutare la facoltà di attenzione.

L'esame constando di parecchie osservazioni (N. 10 o 15), Joteyko e Stefanowska prendevano la media dei valori ottenuti.

Io nella maggior parte degli esami feci come dissi almeno 5 osservazioni, in parecchi 10: ma invece di calcolare la media dei risultati, tenni conto dei due valori minimo e massimo ottenuti nelle diverse osservazioni della stessa seduta.

Anch'io feci le osservazioni tanto a destra che a sinistra.

Entro quali limiti varia la sensibilità dolorifica esaminata coll'algesimetro del Cheron?

Per quanto Joteyko e Stefanowska abbiano esperimentato su individui allenati la maggior parte e di condizione sociale eguale — tuttavia già essi avvertirono una notevole variazione individuale.

Il massimo (pag. 34) di sensibilità osservata fu per la stessa regione 6,9 decimi di millimetro, il minimo di

28; tre volte riscontrarono analgesia completa. Su 50 persone esaminate, un 1° gruppo di 10 presentarono valori minimi; il dolore era provocato a meno di 10 dm., un 2° gruppo (18 persone) tra 10, 15 dm., un 3° gruppo (11 persone) tra 15 e 20 dm., un 4° gruppo (11 persone) tra 20-28 dm.

Sono notevoli queste differenze individuali trattandosi di individui appartenenti alla stessa condizione sociale e di età non molto diversa e in prevalenza allenati a questo genere di osservazioni.

Molto più spiccate sono le differenze individuali nelle mie osservazioni che sono più numerose e furono fatte su individui non allenati a queste esperienze, di diverse condizioni sociali e specialmente di diverse età e moralità. Per le medesime ragioni la finezza della sensibilità dolorifica apparve molto minore — tant'è che, come si vedrà dall'unito specchietto, io non riscontrai che due casi di sensibilità inferiore a 10 dm., e feci un gruppo solo da 10 a 20 dm. perchè pochissimi presentarono valori compresi da 10 a 15 dm.

Grado algesimetr.	N. 21 Bambini da 5-6 anni	N. 17 Ragazzi da 10-12 anni	N. 38 Minorenni delinquenti da 12-18 anni	N. 26 Guardie inservienti	N. 21 Alunni da 22-32 anni	N. 13 Professionisti	N. 23 Delinquenti	159 °/o
10-20 dm.	23.33 °/o	» °/o	26.3 °/o	37.5 °/o	47.6 °/o	84.6 °/o	34.7 °/o	33.8 °/o
20-25 dm.	42.81 »	52.9 »	44.8 »	53.1 »	42.8 »	15.3 »	43.5 »	44.3 »
25-30 dm.	28.53 »	34.29 »	15.8 »	6.2 »	9.6 »	»	17.4 »	16.3 »
30-35 dm.	4.31 »	5.9 »	7.8 »	»	»	»	4.4 »	3.6 »
35 in su	»	5.9 »	5.3 »	3.1 »	»	»	»	2.8 »

Si scorge dai risultati ottenuti che su 159 persone da me esaminate la maggior parte percepirono il dolore quando la punta era approfondita di 10-20 dm., (33, 8 °/o) o da 20 a 25 (44, 3 °/o), un gruppo troppo piccolo (16, 3 °/o)

lo percepì da 25-30, dm., altro gruppo minimo (6, 14 %) ad approfondimento ancora maggiore.

2. — *Lateralità*

Tra i più notevoli risultati citano Joteyko e Stefanowska quello di aver nei *tre quarti* dei casi trovato maggior sensibilità a sinistra che a destra. Noto però che la differenza è molto piccola, tanto che « se si rappresenta per 10 la sensibilità al dolore del lato sinistro, bisogna rappresentare con 9 la sensibilità del lato destro meno sensibile. »

Gli stessi autori ammettono che « per poco che la regione esplorata di un lato è presa 2 o 3 millimetri più basso o più alto che quella del lato opposto, ne risultano errori di apprezzamento. »

Io tenni conto scrupoloso dei due reperti, ma ottenni in generale differenze minime di 1, 2 o 3 dm. da una parte all' altra senza alcuna costanza per una delle due parti; tant' è che ho finito per calcolare nella tabella riassuntiva i valori solo del polso destro. Per quanto in qualche caso eccezionale abbia notato notevole asimmetria, devo concludere che prevale la distribuzione simmetrica della sensibilità dolorifica — simmetria ben più frequente di quanto non riscontrai cogli elettroalgesimetri, coi quali però veniva tastato non il polso ma il dorso della mano.

Ammetto che le condizioni diverse dei miei esperimenti — la diversità cioè dei soggetti — non poteva permettere di aver valori così costanti da valutare le differenze minime quali quelle messe in rilievo dagli autori citati.

3. — *Variazioni della sensibilità dolorifica secondo l' età*

La varietà di individui da me esaminati mi permette di tener conto dei diversi coefficienti che già dimostrai

mostrai aver tanta importanza sullo sviluppo della sensibilità dolorosa.

I risultati ottenuti coll' algesimetro del Cheron confermano quanto io trovai coll' elettroalgesimetro: essere cioè minore la sensibilità dolorifica nella prima età. I bambini sentono il dolore meno di noi.

Basterà per ciò osservare la frequenza della sensibilità da 25 dm. in su nelle diverse età. Mentre tale grado di sensibilità, che si può ritenere come *ottusa*, riscontrai nel 32, 84 °/₀ nei bimbi da 5 o 6 anni, nel 46 °/₀, nei ragazzi da 10-12 anni, in generale non si riscontrò che nel 22, 7 °/₀ e con minima frequenza negli adulti (guardie 9, 3 °/₀ alunni 9, 6 °/₀ professionisti o °/₀) Rimane così confermato con una nuova prova che la sensibilità dolorifica va sviluppandosi coll' età — il che è molto importante per il problema pedagogico.

4. — *Variazione della sensibilità dolorifica secondo la moralità e la degenerazione.*

Per quanto nella maggior parte dei delinquenti esaminati l' algesimetro non abbia provocato un vero dolore paragonabile a quello ottenuto coll'elettroalgesimetro — la nota ottusità sensoriale dolorifica del delinquente è da queste esperienze confermata.

A parte i risultati ottenuti nei minorenni delinquenti ove poteva esservi ancora l' influenza della minor età, è abbastanza dimostrativo l' aver riscontrato nei delinquenti esaminati un' ottusità (25 dm. in su) nel 21, 8 °/₀, che non riscontrai che nel 9, 3 °/₀ e 9, 5 °/₀ nelle guardie e negli alunni del Corso di Polizia, e mai nei professionisti.

È tanto più notevole questo risultato perchè i delinquenti studiati non erano tutti delinquenti nati istintivi — anzi parecchi erano delinquenti occasionali, la maggior parte criminaloidi.

5. — *Influenza del sesso*

Joteyko e Stefanowska studiarono fra le 52 persone esaminate la sensibilità dolorifica di 13 signore e confrontando la media generale della soglia del dolore nei due sessi riscontrarono un grado un po' più basso nella donna che nell' uomo: in realtà, la differenza non è molto grande — ma esaminando le proporzioni della sensibilità *fina* (< 10) la incontrarono due volte più frequente (30 °/$_0$) nella donna che nell' uomo. Ammettono però che « i risultati sono troppo incompleti, visto il numero in« sufficiente dei soggetti femminili. » Ma riscontrarono anche nella donna una maggior regolarità nelle cifre, regolarità che credono « segno di grande importanza » e che li induce ad asserire: « in modo certo la donna è più sensibile »; aggiungono ancora che nella donna « le sensazioni dolorose sono più acute e l' addolentamento consecutivo della regione più considerevole. »

Io che per studiare questo quesito ho fatto le mie ricerche pel passato su ben 705 donne in confronto coll' uomo non credo che un problema così importante — tanto controverso come quello della sensibilità della donna — possa essere risolto dalle 13 osservazioni fatte da Joteyko e Stefanowska, e tanto meno credo che tali osservazioni autorizzino gli autori a contestare l' importanza dei risultati da me ottenuti nelle numerose mie ricerche col faradimetro, fondandosi essenzialmente poi sulle critiche antiche del Mantegazza: che il faradimetro non misura il dolore, ma solo la resistenza alla corrente faradica. Come ho sovra dimostrato sarà diverso l'eccitamento che lo provoca, ma è pur sempre una forma di dolore quella che misura l' elettroalgesimetro, e l' algesimetro a punta; anche esso non misura che una forma di dolore e non va esente, come dimostrai, da molteplici cause di errore.

Non bastano le 13 esperienze di questi autori per risolvere il quesito. Non comprendo poi come essi si stupiscano che io, per quanto abbia trovato che nella donna la sensibilità generale è più sviluppata che nell'uomo, insista nel ritenere che la minor sensibilità al dolore sia un carattere di inferiorità (pag. 44).

A chi ha studiato i sensi e le varie sensibilità in rapporto all'evoluzione e alla degenerazione è ben noto che alcune sensibilità specifiche, fra queste il tatto e l'acuità visiva specialmente, possono essere sviluppatissime, e deficienti invece certe altre, specialmente la sensibilità dolorifica che è una delle sensibilità più evolute dell'organismo.

Non credetti quindi il caso di ripetere le centinaia e centinaia di osservazioni da me fatte nella donna; trovo però che la grande regolarità riscontrata da Joteyko e Stefanowska come segno di maggior sensibilità, non ha a che fare colla sensibilità, ma bensì colla facoltà di attenzione, colla forza di autosuggestione che possono esser maggiori nella donna che nell'uomo; e così l'aver riscontrato che la sensazione dolorosa nella donna è più acuta può non esser altro che la manifestazione di quella « esagerata eccitabilità » che io riscontrai tanto sovente nelle donne, e che fa credere ad un dolore sentito, mentre non lo è ancora; è un carattere di reazione isteroide, frequentissimo nelle donne.

Fra i 159 da me esaminati vi sono due bambini e 11 donne adulte — di queste 4 appartenenti a condizioni sociali elevate presentarono sensibilità fine come negli uomini delle medesime condizioni, di 7 persone di servizio una sola dimostrò sensibilità fine (10-20), 3 sensibilità mediocre (20-25), 3 sensibilità ottusa. La scarsezza dei dati non mi permette conclusioni.

Non mi stupirei però che l'algesimetro a punta si comportasse più come l'estesiometro tattile che come il faradimetro; è noto che la sensibilità tattile è più fina

nella donna che nell' uomo. Si deve tener conto anche che la pelle è più sottile nella donna e questa influenza sarà tanto più a valutarsi coll' algesimetro a punta che con l' elettroalgesimetro.

IV.

L' algesimetria nella scuola

Offrono oggetto di speciali considerazioni le osservazioni che ho fatto in una scuola elementare di Roma (grazie la cortesia dell'attuale Assessore conte di S. Martino che qui pubblicamente ringrazio). Ho esaminati colla collaborazione del maestro signor Gianoglio successivamente nella stessa seduta 15 ragazzi dai 10 ai 12 anni; 5 furono scelti fra quelli di peggiore condotta, 5 fra gli ultimi della classe, 5 fra quelli di miglior condotta e maggior profitto. Devo però avvertire che questi 5 appartengono ad una condizione sociale agiata, mentre gli altri, salvo qualcuno, quasi tutti erano di famiglie operaie.

	Indisciplinati	Ultimi della classe	Buoni e Intelligenti
1	25-39 dm.	33-36 dm.	22-25 dm.
2	21-25 »	20-22 »	28-30 »
3	21-22 »	25-29 »	22-26 »
4	27-30 »	20-30 »	17-25 »
5	22-27 »	21-29 »	18-22 »

Mentre nel 3° gruppo non si nota che un caso di grande ottusità, nei gruppi dei più biricchini se ne trovarono 2, nel gruppo dei tardivi 4.

Ma più che del grado segnato dall' algesimetro importa tener conto della espressione e della spontaneità

della reazione al dolore. Mentre tutti i ragazzi del 3° gruppo offrirono una reazione spontanea, pronta evidentemente dolorosa, quelli degli altri gruppi non offrirono mai la reazione del dolore evidente. Mentre i 5 più discoli avvertirono prontamente la puntura, uno anzi esageratamente, ai 5 meno intelligenti io dovetti ripetutamente domandare non solo se veniva avvertito il dolore ma anche se avevano avvertito la puntura tanto era scarsa la spontaneità della reazione.

In costoro cioè non solo vi era tarda la percezione, deficiente la sensibilità dolorifica, ma deficiente reazione, come se si trovassero in uno stato di parziale automatismo.

Verificai qui con un eccitamento non troppo doloroso quello che altrove notai esageratamente in frenastenici, in ebefrenici, in stati di stupore, di amenza con fortissimi eccitamenti elettrofaradici. In costoro non solo la sensazione dolorosa era percepita tardivamente e scarsamente, ma mancava ogni spontaneità di reazione: erano cioè deficienti l'appercezione per cui il soggetto si rende consapevole delle sensazioni ricevute, e la consecutiva reazione psicomotoria per cui il soggetto reagisce al dolore o colla mano (levandola) o colla parola o colla espressione fisionomica.

È interessantissimo notare come una ricerca sperimentale con uno strumento semplicissimo che potrebbe anche essere sostituito occorrendo da uno spillo, sia capace in pochi minuti di farci conoscere la condizione dei centri psicosensori e psicomotori, lo sviluppo maggiore o minore della vita cosciente volontaria (eiettiva) degli individui esaminati, differenziando fra di loro soggetti tanto diversi.

Di quale utilità sono queste ricerche per la conoscenza del bambino nella scuola! E non occorrono testi mentali complicati.

Un ago rivela dopo pochi minuti ciò che il maestro

viene a conoscere solo dopo tanti sforzi e con quanti inconvenienti.

Questi risultati, senza far credere si possa introdurre in ogni scuola un laboratorio di psicologia sperimentale e trasformare ogni maestro in un psicologo esperimentale, convincono che si possono introdurre e diffondere nella pratica quotidiana alcune ricerche semplici di psicologia che servano ad orientare il maestro fin dai primi tempi dell' insegnamento costituendo la base di un metodo razionale pedagogico e nello stesso tempo possono servire a divertire gli stessi scolari e educarne l' intelligenza per la via dei sensi.

V.

Applicazione degli algesimetri alla semeiotica medico-forense

Se quanto più numerose ricerche vengono fatte cogli algesimetri, tanto meglio vien dimostrata l' utilità che offrono come metodo diagnostico, ne consegue naturalmente che sempre più potrà di questa tecnica avvantaggiarsi la semeiotica medico-forense. Giova per tanto associare gli elettroalgesimetri e gli algesimetri a punta nell' esame del dolore nelle varie circostanze medico-legali, cominciando dallo studio della reazione dolorifica nei minorenni delinquenti in pedagogia forense, a venire alle ricerche sui delinquenti e sugli alienati per le diagnosi delle più gravi degenerazioni fisiche e psichiche in psichiatria forense e in antropologia criminale. I metodi algesimetrici hanno poi un campo amplissimo e fertilissimo di applicazione ovunque il sospetto di *simulazione* possa affacciarsi così negli esami di simulazione di pazzia, come in tutti quei casi in cui sia necessario accertare la reale esistenza di anestesie, di iperestesie o di algesie. E qui si presentano tutte quelle contingenze in

traumatologia forense, ove si tratti di constatare le conseguenze di lesioni personali — di infortunii sul lavoro — nelle quali è indispensabile disporre di esatti metodi per la diagnosi obbiettiva della dolorabilità.

In questi casi non si tratta più solo di esaminare la sensibilità al dolore ma di accertare l' esistenza del dolore spontaneo.

A questo scopo se sono utilissimi quei metodi che valgono a mettere in evidenza le reazioni del dolore e in specie le variazioni quantitative (segno di Mannkop) non solo, ma anche qualitative (Bechterew-Borri) del polso, torna più semplice più pratico ancora l'uso di quegli apparecchi provocatori del dolore che per se stessi senza che occorra giungere allo studio delle reazioni dolorose sfigmografiche o pupillari o fisionomiche inducono la certezza della esistenza o no di maggiore o minore dolorabilità di una data regione.

Così già fin dal 1893 nel mio studio sulle « Epilessie traumatiche »[1] avevo verificato quanto giovi per lo accertamento dell'esistenza di un punto, di una cicatrice dolorosa, l'esame algesimetrico. Nella diagnosi della *epilessia traumatica diretta* avevo nella sintomatologia annoverato la dolorabilità della cicatrice, la quale eccitata, provocava non solo dolore ma anche fenomeni epilettoidi e epilettici.

Per la constatazione obbiettiva di tale dolorabilità mi ero servito molto bene degli elettroalgesimetri. Una corrente faradica che non veniva percepita in zona prossima alla cicatrice, ad un dato punto di questa provocava vivissimo dolore.

La realtà della reazione era dimostrata dalla costanza di essa, dalla forza minima dell'eccitamento necessario e sufficiente a provocare il dolore in diversi esperimenti,

---

(1) S. Ottolenghi, *Epilesssie traumatiche*, (Giornale R. Accademia medica di Torino 1893, fas. 8).

dalla esattezza topografica dell' applicazione dell'eccitamento ed eziandio dal variare della reazione dolorosa in relazione diretta col variare della forza dell'eccitamento. Si aggiunga poi che l' eccitamento elettrico potendosi sempre sospendere improvvisamente per mezzo dell' interruttore unito all' elettrodo — offre altro mezzo di essenziale importanza per la diagnosi obbiettiva del dolore, per la constatazione delle più astute simulazioni — privilegio questo che è esclusivo per gli elettroalgesimetri.

Ed anche recentemente ebbi occasione in un caso gravissimo di epilessia traumatica in cui mi era indispensabile accertarmi rapidamente della realtà dei fenomeni accusati — di constatare l'utilità dell'uso di questo istrumento non solo per provocare un dolore, per tastare cioè il grado della sensibilità dolorifica ma anche per accertare e misurare una dolorabilità esistente. Così per esempio accusando il soggetto due zone dolorose nella teca cranica in corrispondenza a due traumi subìti in tempi e circostanze diverse senza lesioni delle parti molli, l'applicazione dell'elettrodo nella bozza parietale destra (luogo del 1° trauma) provocava dolore a 50 mm. l'applicazione sulla regione occipito parietale di sinistra (luogo del 2° trauma più recente) provocava dolore a 70 mm. mentre nelle altre parti del cranio tale eccitamento non era sentito; e ciò si ripeteva costantemente modificando a volontà e a insaputa del soggetto la intensità della corrente.

Se per queste ricerche ritengo molto più utile, appunto per la graduabilità dell' eccitamento dolorifico, l'elettroalgesimetro — ritengo tutt'altro che inutile l'applicazione degli algesimetri a punta. Potranno utilissimamente esser adoperati per saggiare la reattività dolorosa in zona dolente o no.

Dai risultati avuti nella cute sana traggo criterio per convincermi che gioverà tastare coll'algesimetro a punta la dolorabilità maggiore o minore di una zona di cute sede o no di processo morboso. È logico che in una zona

cutanea dolorabile occorrerà meno affondare l'istrumento per provocare il dolore; il grado dell'affondamento, la costanza dei risultati in una serie di esperimenti, forniranno criteri utilissimi per la diagnosi. Nel caso sovraindicato l'algesimetro a punta confermò i dati dell'elettroalgesimetro; ha poi il vantaggio di poter esser portato molto più facilmente con se senza bisogno di pile sempre male trasportabili. Non dubito perciò di proporre l'uso dell'algesimetro del Cheron come primo esame in tutti i casi in cui si voglia accertare l'esistenza di un dolore, la dorabilità di una regione — salvo proseguire le esperienze cogli elettroalgesimetri.

Roma, Ottobre 1905.

Prof. Dott. G. d' ABUNDO

Ordinario di Clinica delle Malattie Nervose e Mentali
nella R. Università di Catania

ATROFIE CEREBRALI SPERIMENTALI ED ATROFIE CRANIENSI CONCOMITANTI

ATROFIE CEREBRALI SPERIMENTALI
ED ATROFIE CRANIENSI CONCOMITANTI

In un lavoro sperimentale, da me pubblicato nel 1901 sulle atrofie cerebrali, dimostrai chiaramente alcune particolarità, riguardanti la patologia nervosa, le quali determinavano un nuovo orientamento sulla interpretazione a darsi alla patogenesi di alcune importanti psicopatie. Con numerose ricerche infatti mi riuscì riprodurre delle classiche emiatrofie cerebrali, simiglianti del tutto a quelle che si osservano nel campo della clinica; dimostrando, che alcune modificazioni morfologiche del mantello cerebrale, che da molti si credevano dovute all' intervento di cause morbigene agenti esclusivamente nella vita fetale, potevano benissimo verificarsi anche per cause morbose sopravvenienti nei primissimi tempi della vita extrauterina.

Fu in tale occasione che potetti affermare, che all'*emiatrofia cerebrale si associava sempre una emiatrofia craniense.*

Ulteriori mie ricerche non hanno fatto che affermare tale concetto.

Il metodo da me tenuto fu quello di produrre nei gattini e nei canini, 24 ore dopo nati, delle ablazioni più o meno limitate di corteccia cerebrale, attraverso una piccolissima breccia della volta cranica, cercando di adoperare tali precauzioni antisettiche nella tecnica operativa, da evitare qualsiasi processo suppurativo.

I risultati ottenuti possono essere brevemente riassunti in ciò che segue.

Quando l'ablazione della corteccia cerebrale era limitata e superficiale, nessun ipotrofismo si rilevava nello emisfero leso dopo alcuni mesi di vita, come nessuna modificazione avveniva nella conformazione del cranio.

Se l'ablazione corticale si approfondiva, fino a raggiungere la sostanza bianca, allora si aveva come risultato l'ipotrofismo dell'emisfero cerebrale corrispondente, che era più o meno marcato a seconda dell'intensità della lesione, in modo da avere le più classiche manifestazioni *emiatrofiche.*

Ebbene in tutti questi casi lo sviluppo del cranio si adattava sempre a quello cerebrale, in modo da risultarne le *forme più distinte di emiatrofia craniense* (volta e base).

È utile che qui noti 3 categorie di esperimenti, che stanno ad affermare la esatta origine delle *emiatrofie craniensi.*

In una prima si eseguirono delle ablazioni più o meno estese della volta cranica, senza ledere in nessun modo la sostanza cerebrale sottoposta. Il risultato fu che non si ebbero processi emiatrofici corticali, e tanto meno craniensi.

In una seconda serie si praticarono delle ablazioni limitate nella volta craniense, producendo un'asportazione corticale tale da raggiungere la sostanza bianca sottoposta. Il risultato fu la *emiatrofia cerebrale e craniense.*

In una terza serie l'ablazione della volta fu più estesa; l'asportazione della corteccia cerebrale identica alla seconda serie. Il risultato fu sempre: l'*emiatrofia cerebrale, associata a quella craniense corrispondente.*

Da queste ricerche sperimentali può ricavarsi chiaramente il corollario: che la *emiatrofia craniense è dovuta esclusivamente alla lesione dell'emisfero cerebrale corrispondente.*

Affermato oramai sperimentalmente tale fatto, intrapresi delle ricerche, producendo delle lesioni simiglianti

alle precedenti in ambedue gli emisferi cerebrali di gattini e canini neonati, sempre collo stesso metodo riguardo alla intensità variabile delle lesioni corticali.

Il risultato fu quello di avere l'atrofia di entrambi gli emisferi cerebrali, ed un impiccolimento corrispondente di tutto il cranio (microcefalia). E se in questi casi un emisfero era più atrofico dell'altro, anche la porzione del cranio corrispondente (base e volta) presentava una maggiore atrofia.

Tanto nei casi di atrofia cerebrale emilaterale, che totale, si constatava la presenza dell'idrocefalo ventricolare, in special modo quando gli animali erano tenuti più tempo in vita. Se gli animali erano sacrificati più per tempo, si avevano delle patenti emiatrofie senza idrocefalo.

In complesso l'emiatrofia e l'atrofia bilaterale del cervello determinano stati ipotrofici di tutto l'organismo, i quali sono più marcati in special modo quando la lesione interessa le zone motrici.

In ogni serie di esperimenti venne costantemente tenuto come esame comparativo di controllo uno degli animali senza essere operato; la differenza quindi risultava molto patente.

Ricerche identiche alle precedenti, praticate con ablazioni sia limitate ad uno, che ad entrambi gli emisferi cerebrali di gattini e canini di 30 giorni di vita, dimostrarono *asimmetrie cerebrali e craniensi* di gran lunga minori.

Negli animali adulti (ed in questo caso ho limitato le mie ricerche semplicemente ai cani) l'asportazione di pezzi ossei della volta craniense senza lesione corticale, non producono ipotrofismo dell'emisfero cerebrale sottostante, e tanto meno del cranio corrispondente.

Le ablazioni corticali anche vaste, se determinano stati ipotrofici nell'emisfero leso (in special modo se vi furono

manifestazioni reattive infiammatorie batteriche) non fanno rilevare niente di particolare nel cranio. In tali casi l' idrocefalo *ex vacuo* accompagna costantemente l'atrofia.

Dei tentativi furono da me fatti per affermare sperimentalmente quello che si osserva in clinica, cioè l' aumento di volume degli emisferi cerebrali con ingrandimento corrispondente del cranio. In tali ricerche ho incontrato difficoltà non lievi; però mi sembra di essere sulla buona via, essendomi riuscito finora in un caso di ottenere realmente l' ingrandimento d'un emisfero cerebrale e corrispondentemente del cranio, producendo in un canino appena nato lesioni corticali, che interessavano anche il ventricolo laterale. In tali casi si ha facilmente la morte degli animali qualche giorno dopo l'operazione. Per cui sarà d' uopo cercare di migliorare la tecnica operativa per raggiungere lo scopo.

Brevi considerazioni credo di essere autorizzato a fare in base a questi risultati sperimentali.

Prima di tutto viene ad affermarsi il fatto dell' influenza grandissima che hanno i processi morbosi cerebrali, che si svolgono nei primi tempi della vita extrauterina, sulla conformazione e sullo sviluppo dell' emisfero operato e della porzione craniense corrispondente.

Risulta chiaramente, ch'è la lesione cerebrale che determina l'asimmetria craniense. Come pure è interessante la conclusione, che il processo atrofico non rimane limitato all'emisfero operato, ma influisce su tutto il cervello, e quindi su tutto il cranio.

Riesce certamente degno di rilievo il fatto affermato, che l'asimmetria cerebrale e craniense è tanto più marcata, quanto più per tempo nei primordi della vita extra-uterina ebbe ad influire la causa morbosa. La qual cosa fa logicamente supporre, che i processi morbosi che si verificano nella vita intrauterina, devono maggiormente influire a determinare anomalie di conformazione cerebrale, e quindi

craniense. Le anomalie che si rilevano nella corteccia cerebrale degli idioti ne sono una prova manifesta.

Per quanto l' indagine sperimentale non può raggiungere in tali casi la prova, almeno direttamente, pure sorge naturale l' idea, che quanto più per tempo agisce la causa morbosa nell' evoluzione embrionale e fetale, tanto più facile sarà la reviviscenza di caratteri atavici antropologici e psicologici.

I rapporti d'influenza da me affermati sperimentalmente tra lo sviluppo cerebrale e quello craniense, concordano con quello già osservato nel campo embriologico. Infatti l' Hertwig [1] dopo aver ricordato, che la testa contiene numerosi organi speciali molto perfezionati, e riuniti in uno spazio ristretto, come cervello, organi di sensi, parte del tubo digestivo, ecc., conclude dicendo: « tutti questi « organi agiscono d' una maniera particolare sulla for- « ma dello scheletro della testa, che si è ADATTATA alla « conformazione del cervello, degli organi dei sensi e « dell' intestino cefalico, e si è trasformata la prima vol- « ta nei vertebrati superiori in un apparecchio molto « complesso. »

Le mie indagini sperimentali riaffermano certamente il valore, che si assegna oggidì alle asimmetrie craniensi nel campo della psicopatologia; s' intende bene non alle asimmetrie sfumate, ma a quelle molto marcate, le quali autorizzano a ritrarne l' induzione, che nello sviluppo ontogenetico vi furono cause manifeste, che turbarono la normale evoluzione cerebrale parzialmente e generalmente, in modo da essere tradotte esteriormente con una anomala marca scheletrica.

Con queste stesse ricerche sperimentali verrebbe definitivamente abbandonata l' ipotesi di Virchow, che attribuiva la microcefalia alla precoce sutura delle ossa

---

(1) O. Hertwig, *Traité d'embryologie*, pag. 539.

craniensi, che quando alle volte si riscontra nei crani di idioti, sta ad affermare un senilismo molto precoce in esseri, in cui il sistema nervoso fu tanto profondamente turbato nella vita intra-uterina.

Nella macrocefalia, che alle volte la clinica fa constatare negli stati di debolezza psichica originaria, il cranio non fa che seguire l' abnorme aumento di volume del cervello e del liquido cefalo-rachidiano. E ciò si rileva non solamente per malattie cerebrali congenite, ma anche in quelle che si svolgono nei primi anni della vita extra-uterina. I neoplasmi molteplici infatti, che si sviluppano, qualche volta nei primi anni della vita infantile, producono un ingrandimento del cranio sovente notevole.

Dall' insieme delle mie ricerche risulta ora chiaramente, come l' intervento chirurgico proposto nei casi d' idiotismo oramai non ha più ragione di essere sostenuto, dal momento ch'essi sono dovuti a cause cerebrali e non ossee. Il cervello dell' idiota ha già il suo potenziale di sviluppo ben determinato; ed il cranio non fa che seguirlo armonicamente in via subordinata. L' intervento chirurgico può avere la sua indicazione come cura sintomatica semplicemente là, dove sono affermate delle abnormi pressioni endocraniche per alterazioni del sistema linfatico cerebrale.

Dal punto di vista clinico ed anche medico-legale, le mie ricerche dimostrano, che i traumi al capo nei primi tempi della vita extra-uterina, debbono essere valutati non semplicemente alla stregua degli effetti immediati, ma di quelli a lontana scadenza. Tanto frequentemente la clinica fa rilevare, che stati evidenti di debolezza psichica si sviluppano dopo parecchi anni da un trauma verificatosi in bambini intelligenti senza note ereditarie nevropatiche. La epilessia stessa sorge alle volte su individui adulti, nei quali verificaronsi nell'età infantile dei traumi notevoli al capo, che lasciarono nelle ossa tracce visibili.

Tutto ciò del resto si comprende benissimo, dato il

fatto oramai da me messo sperimentalmente in evidenza, cioè: che una causa morbosa, che influisce sottraendo una zona corticale alla normale funzione nei primi tempi della vita extra-uterina, quando il cervello è in via di rapidissimo sviluppo, limita il potenziale evolutivo non solamente dell'emisfero cerebrale corrispondente alla localizzazione morbosa, ma quello dell' intero cervello.

Prof. Dott. **CESARE BIONDI**

Direttore dell' Istituto di Medicina legale
nella R. Università di Cagliari

LE ALTERAZIONI DEI GANGLI CARDIACI NELL'AVVELENAMENTO PER SOLFURO DI CARBONIO

CONTRIBUTO CLINICO E SPERIMENTALE

LE ALTERAZIONI DEI GANGLI CARDIACI NELL' AVVELENAMENTO PER SOLFURO DI CARBONIO

Non è un caso del tutto limpido nè facile quello che ha dato origine alle presenti ricerche, ma è tale che meritava di essere schiarito, almeno fin dove era possibile. E ciò non tanto per l'importanza medico-legale, che esso aveva in sè e per sè, quanto perchè dallo studio dei fatti osservati si affacciava alla mente la possibilità di quistioni analoghe in tesi di infortunio del lavoro o di malattie professionali. Il caso non ebbe uno svolgimento fôrense, giacchè non si trattava di un operaio coperto dall'assicurazione obbligatoria, nè all'accidente aveva dato luogo la colpa giuridicamente accertabile di alcuno, ma fu studiato da me con intendimenti puramente scientifici.

Un giovane e robusto contadino di S. Quirico a Legnaia (Casellina e Torri), certo Pietro P.... attualmente di anni 33, è immune da speciali precedenti ereditarii. Perdè il padre per una febbre tifoide, ed una sorella or sono due anni per malattia polmonare; ha la madre, un fratello e due sorelle viventi e sane; è ammogliato con donna sana ed ha un figlio di pochi anni in buone condizioni di salute. Non soffrì da bambino alcuna malattia degna di nota; a 12 anni ebbe una febbre tifoide, da cui guarì in apparenza completamente; fu dichiarato abile al servizio militare; lavorò sempre nei campi vigorosamente e con assiduità. Non è alcoolista, non soffrì di malattie veneree, è moderato fumatore.

Il 9 agosto del 1901 egli era occupato insieme con due compagni a spargere del solfuro di carbonio in una piccola stanza, dove era ammassato

del grano, che si voleva preservare dalla così detta tignola (Tinea granella L.)(1), quando fu colto da ronzio agli orecchi, pesantezza di capo, vertigini, e cadde a terra perdendo la conoscenza. Fu raccolto ancora vivente, mentre i due suoi compagni erano già morti, e trasportato nell'ospedale si riebbe rapidamente, tanto che dopo sei giorni potè tornare a casa sua.

Io non conosco esattamente i fenomeni che egli presentò nell'ospedale, ma il P.... racconta che si sentiva confuso, che era tormentato da sussulti muscolari, che aveva disappetenza, dolori di ventre, stitichezza. Quando riprese il lavoro si accorse che non poteva più reggere alla fatica muscolare come per l'innanzi, ma a poco a poco l'energia dei suoi muscoli si ristabilì. Soltanto a quando a quando, in specie dopo aver lavorato intensamente, dopo aver camminato in fretta, il P.... sentiva battersi il cuore con maggiore frequenza, affannava un po' e provava un senso di svanimento e di vertigine. Così pare che anche dopo l'orgasmo venereo insorgessero fenomeni di insufficienza cardiaca.

Nell'aprile del 1903, quando questi sintomi erano già in atto, il P.... contrasse una poliartrite reumatica, della quale dopo due mesi guarì, apparentemente, del tutto. Però da allora i fenomeni sopradetti si fecero più frequenti ed insorsero anche dopo moderate fatiche; ed il P... ha dovuto limitarsi a lavori molto leggieri e ricoverare ogni tanto nell'ospedale quando, dopo sforzi protratti, i disturbi cardiaci si facevano più frequenti ed intensi. Col riposo e colla somministrazione di qualche tonico cardiaco il P. migliorava rapidamente, senza però che gli accessi di cardiopalmo e di ipotensione arteriosa si dileguassero del tutto.

Quando io lo visitai, circa un anno e mezzo fa, — riassumo in breve i punti principali dell'esame obiettivo — il P.... non si lagnava di altri disturbi che di quelli sopra ricordati.

Era in buono stato di nutrizione generale, aveva il colorito della pelle pallido senza speciali colorazioni o rossastre o bluastre ai pomelli; non si trovavano edemi agli arti inferiori. Il polso era un po' frequente (80-90), piccolo, debole, qualche rara volta aritmico. Il respiro tranquillo. Non si osservava nessun fenomeno morboso nè subiettivo, nè obiettivo da parte del sistema nervoso, sia nel campo della sensibilità generale e specifica che in quello della motilità e del trofismo. Nulla di anormale si trovava nei visceri addominali; negativo l'esame delle orine.

L'esame del torace, ben conformato, non ci mostrava alcuna lesione degli organi del respiro. La regione precordiale non era rilevata, l'urto della punta era appena visibile nella sede fisiologica, all'epigastrio appariva

(1) Confr. rispetto all'uso del CS_2 per la preservazione dei grani, conservati in silos o in stanze Fossangrives — *De l'ensilage des blés* — Annales d'hygiène publique et de méd. lég. 2e série, t. XVIII p. 290 1862.

una leggierissima ondulazione. La palpazione faceva avvertire l' urto della punta circoscritto, piuttosto debole; allo scrobicolo si palpava un lieve urto sistolico. Il ventricolo sinistro era nei confini normali; il destro appena ingrandito (leggiero spostamento verso destra del limite di ottusità assoluta e relativa nel 4° spazio intercostale). Alla ascoltazione si sentiva alla punta un rumore di soffio, che sostituiva in gran parte il primo tono e si prolungava nel piccolo silenzio. Il soffio era piuttosto dolce, più intenso all' inizio e più flebile verso la fine; si diffondeva verso l'ascella, non si sentiva al dorso. Il secondo tono era accentuato sul focolaio della polmonare. Sugli altri focolai i toni si avvertivano netti, ma deboli. Al collo non si vedeva inturgidimento delle giugulari, nè si facevano manifeste all' ispezione le pulsazioni delle carotidi, nè si sentivano rumori di trottola all' ascoltazione.

La presenza di un soffio sistolico prolungato alla punta, diffondentesi verso l'ascella, i caratteri di questo rumore, il rinforzo del secondo tono sul focolaio della polmonare, il lieve grado di ipertrofia del ventricolo destro, essendo immodificato il sinistro, ci conducono a diagnosticare senz' altro nel P.... una insufficienza mitralica di grado lieve. Non è il caso di considerare il soffio come un rumore estracardiaco, sia per i suoi caratteri acustici e per la sua invariabilità, sia per la diffusione, sia perchè schiettamente sistolico; non è da ventilare la possibilità di un soffio anemico — per quanto a prima vista nelle condizioni generali del P... potrebbe trovarsi di che giustificarne il sospetto — poichè la sede di predilezione dei soffi anemici è la base, perchè a questi si uniscono rumori vascolari al collo, perchè infine non vi si accompagnano mai modificazioni di volume del cuore, quali quella che, sia pure di grado minimo, si riscontra nel ventricolo destro del P.... Non sto a spendere parole per dimostrare che nel caso nostro l' insufficienza mitralica non è complicata da stenosi; infatti non vi è fremito nè rumore di soffio presistolico, non vi è raddoppiamento del secondo tono. Così, sia per i caratteri, sede e diffusione del rumore, sia per le condizioni di volume del cuore, non vi è da pensare a lesioni valvolari concomitanti di altri orifizii.

Stabilito dunque, e mi sembra senza ombra di dubbio, che il P.... soffra di una insufficienza mitralica, bisogna decidere quale sia la natura di questa lesione valvolare. Escludiamo senz'altro una insufficienza funzionale: ce ne mancano le cause, quali l'arteriosclerosi diffusa e le alterazioni profonde del miocardio — come tra poco dimostreremo con maggiore larghezza —; ce ne mancano i fenomeni più sicuri, quali la dilatazione del ventricolo sinistro ed i caratteri del soffio, che nella insufficienza funzionale è breve e non si diffonde di solito verso l'ascella. Una insufficienza congenita è esclusa dalla anamnesi in quanto non si intenderebbe come i sintomi si fossero manifestati soltanto in questi ultimi 3 o 4 anni ed il P.... avesse potuto in precedenza attendere a lavori faticosi e protratti.

Non rimane dunque che decidere se nel P.... l'insufficienza mitralica sia di origine endocardica o di origine arteriale, cioè se sia dovuta ad una pregressa affezione flogistica ed isolata dell'endocardio, oppure sia l'espressione di alterazioni diffuse dell'albero arterioso, in quanto il processo sclero-ateromatoso si sia esteso anche ai pilastri od ai pizzi valvolari della mitrale.

La distinzione non mi sembra difficile nel caso nostro. Ci mancano quei segni di arteriosclerosi diffusa, che si riscontrano nei casi di cardiopatia arteriale; ci manca la ipertrofia del ventricolo sinistro, il rinforzo del secondo tono sul focolaio dell'aorta, il rumore di galoppo; il polso forte, vibrante; le pulsazioni intense delle arterie del collo; la presenza di albumina nelle orine o quanto meno l'emissione frequente di orine pallide e a basso peso specifico; insomma noi non riscontriamo alcuno di quei fenomeni sui quali si basa la diagnosi di un vizio mitralico di origine arteriale. Invece tutto parla per una lesione endocardica: l'integrità delle arterie periferiche, la ipertrofia lieve del ventricolo destro scompagnata da modificazioni di volume del ventricolo sinistro, i caratteri del

soffio dolce non diffondentesi alla base, il rinforzo del secondo tono sulla polmonare e non sull' aorta, la piccolezza e la compressibilità del polso, la mancanza di disturbi nella secrezione orinaria.

Il vizio è assolutamente compensato e possiamo dire di grado lieve. Infatti il rumore di soffio non è molto intenso nè prolungato, non si hanno fenomeni di disturbato circolo polmonare, non fatti di bronchite cronica o di infiltrazione sclerotica del parenchima polmonare, non grave ipertrofia e dilatazione del ventricolo destro, non edemi, non turgescenza delle vene giugulari, insomma nessun fenomeno di stasi nel circolo periferico. È evidente perciò, e lo vedremo anche meglio tra un momento, che i disturbi, di cui il P.... si lagna, non sono assolutamente in proporzione colla tenuità del vizio, e colle conseguenze che esso ha indotto sul circolo polmonare.

Non vi ha dubbio che nei casi di insufficienza mitralica talora la dispnea da sforzo insorge precocemente per causa appunto della stasi polmonare che il vizio produce. Ma in questi casi noi abbiamo e subiettivamente ed obiettivamente la fenomenologia, che è la espressione di questo disturbo di circolo e che ci rende conto del precoce instaurarsi dell' affanno di respiro. Ora nel P.... noi abbiamo avuto, è vero, intercorrentemente dei fenomeni dispnoici, ma se questi fossero dovuti al perturbato circolo polmonare dovremmo avere quel catarro bronchiale cronico, che nei mitralici è la conseguenza delle ripetute stasi bronco-polmonari, ed il malato si lagnerebbe di soffrire una tosse insistente e molesta almeno in quei periodi, in cui maggiormente lo affliggono i disturbi cardiaci. E la dilatazione e la ipertrofia del ventricolo destro, che costituiscono l' effetto ed il compenso della stasi nel dominio dell' arteria polmonare, avrebbero dovuto essere assai maggiori di quelle che noi riscontriamo. Di più i fenomeni dispnoici nel P.... non

ci appaiono legati, almeno esclusivamente, alla stasi polmonare in quanto non si presentarono isolati nè come conseguenza diretta ed immediata della fatica, coi caratteri di una vera e propria dispnea da sforzo, ma insorsero sempre accompagnati da cardiopalmo, da senso di vertigine e di grave spossamento, insomma da fatti di ipotensione arteriosa, e, più che collo sforzo attuale, sembrarono, se non sempre certo varie volte, in rapporto con pregresse cause di affaticamento.

Vi è dunque qualche cosa nel P..., che si sovrappone al vizio mitralico e che ne aggrava i fenomeni, dando a loro una peculiare fisonomia; vedremo ora, dopo aver cercato quale sia la causa del vizio mitralico, se sarà possibile rendersi conto di questo speciale aggravamento e penetrarne la natura.

Noi abbiamo nella storia del P... un fatto che segna l'apparire dei disturbi cardiaci, ed un altro che ne segna l'aggravamento: il primo è l'intossicazione solfocarbonica del 1901, il secondo la poliartrite reumatica del 1903. Su questi due fatti, a mio avviso, noi dobbiamo concentrare la nostra attenzione, in quanto, escluso razionalmente che il vizio cardiaco sia congenito, ci manca nei precedenti del P... ogni altro elemento causale di una affezione cardiaca. Ma oltre all'elemento causale ce ne manca, come già accennammo di sopra, anche ogni criterio clinico; come ammettere infatti che un individuo ben conformato, immune da speciali precedenti ereditari, non alcoolista, non sifilitico, abbia potuto andare incontro prima dei due fatti suaccennati ad una affezione cardiaca? Come ammettere, quando in ipotesi l'avesse contratta, che egli potesse sottoporsi, senza risentire mai alcun disturbo, alle rudi fatiche della campagna? Ma ammettiamo pure per un momento, giacchè in clinica medico-legale bisogna ventilare tutto, che egli ci nasconda precedenti disturbi, come intendere che un vizio mitralico, di grado così lieve e di conseguenze così notevoli, rimonti a parecchi anni fa?

A parte del resto tutte queste considerazioni, una volta che noi abbiamo escluso, sui reperti obiettivi, la origine arteriale della insufficienza, accettando invece un vizio di origine endocarditica, sarebbe fuori di ogni sano criterio clinico l'andare a cercare, altrove, che nella affezione articolare del 1903, l'origine della endocardite. Infatti si sa che la poliartrite reumatica è la causa più frequente della endocardite e dei conseguenti vizii mitralici, e nel caso nostro noi abbiamo una poliartrite, che precede di alcuni anni la constatazione obiettiva di una insufficienza mitralica di grado lieve, compensata ed in piena proporzione, per gli effetti sul circolo polmonare e sul ventricolo destro, col tempo decorso dalla malattia articolare.

Però, abbiamo detto sopra, colla insufficienza mitralica non si spiegano tutti i fenomeni attuali, e sopra tutto non si spiega come, anche precedentemente alla poliartrite, si siano avuti dei fenomeni — cardiopalmo e dispnea accessuali accompagnati da vertigini e da senso di grave spossatezza — che ci parlano evidentemente per una ipotensione arteriosa. Noi dobbiamo dunque indagare adesso quale possa essere il meccanismo fisiopatologico di questo speciale aggravamento per poi studiarci di stabilirne le cause più remote.

Esclusa obiettivamente una arteriosclerosi diffusa, la quale del resto non varrebbe ad illuminare questo punto più difficile ed incerto, non ci rimane che invocare od una alterazione del miocardio od una lesione degli apparecchi nervosi intra od estracardiaci. È certo che la distinzione clinica tra una lesione miocardica o nervosa non è punto facile nello stato attuale degli studi medici, ma non vi ha dubbio che contro una miocardite pregressa parla nel caso nostro la compensazione del vizio mitralico e la mancanza di dilatazione del cuore. A parte questo, cui non sapremmo d'altronde dare un valore assolutamente decisivo, sta in fatto che molti di quei casi, in cui si veri-

ficano dei fenomeni iposistolici, non si riportano dai clinici moderni alla miocardite, come si sarebbe fatto costantemente in passato. L'Huchard [1], per tacere di altri, ritiene che si sia molto abusato della miocardite per spiegare i fenomeni iposistolici, che si verificano in alcune contingenze, ad esempio nel tifo ed in altre infezioni; ed ha osservato che talora alla fenomenologia, che sembrerebbe indicativa di una lesione miocardica, non corrisponde il reperto anatomo-patologico. Così è noto oramai come nella influenza, in cui si riscontra frequente l'astenia cardiaca, si verifica di rado un processo di miocardite [2].

In questi casi si tende oggi da alcuni osservatori ad invocare una lesione dei gangli cardiaci.

Non ostante la profonda divergenza, che regna oggi tra i propugnatori della teoria miogena della attività cardiaca, e gli autorevoli sostenitori della teoria neurogena [3], la ipotesi di una funzione regolatrice dei gangli intracardiaci, per cui l'attività cardiaca si plasma ai momentanei bisogni dell'organismo ed alle circostanze estrinseche [4], è accolta ai giorni nostri con molto favore da fisiologi e clinici, i quali, secondo scrive giustamente il Bianchini [5], osservano « certi fatti che li arresterebbero « in dubbio oscuro se non potessero richiamare un giuo- « co di azioni nervose ».

Fino dal 1878 il Putjatin [6], dopo uno studio accurato sulle alterazioni dei gangli cardiaci nelle affezioni recenti

---

(1) Huchard, *Traité clinique des maladies du coeur et de l'aorte*, Paris, Doin 1899-905.

(2) Confr. Saundby, *Influenza du coeur*, Médecine moderne, 23 déc. 1899.

(3) Un riassunto largo, esatto ed obiettivo della questione si trova nell'articolo del Langendorff, *Herzmuskel u. intrakardiale Innervation*, in Ergebnisse der Physiologie von Asher u. Spiro, I. Jahrgang, S. 263, Wiesbaden 1902.

(4) Luciani, *Fisiologia dell' uomo*, Milano, Soc. ed. libr. 1901. Confr. anche i lavori del Cyon, del Kronecker, del Muschens e di altri citati da Langendorff.

(5) Bianchini, *Intorno alla patologia dei gangli del cuore*, Rivista di patol. nerv. e ment., vol. VI, fasc. 9, p. 385, settembre 1901.

(6) Putjatin, *Ueber die pathologischen Veränderungen der automatischen Nervenganglien bei cronischen Herzkrankheiten*, Virchow's Archiv, Bd. 74, S. 461, 1878.

ed antiche del cuore e dell'aorta ad andamento cronico, osservava che le alterazioni stesse non rimangono senza influenza sulla attività fisiologica del cuore, così che molte affezioni funzionali e l'insorgenza di alcuni disturbi di circolo nelle lesioni valvolari senza degenerazione grassa del miocardio e verosimilmente alcune forme di angina di petto trovano la loro illustrazione nelle lesioni gangliari. Il Grocco [1] col suo acutissimo spirito clinico affermava, fino da una ventina di anni fa, che alcune paralisi cardiache si spiegano soddisfacientemente con alterazioni dei plessi e dei gangli cardiaci. E da allora, o poco prima, fino ai giorni nostri troviamo una serie di autorevoli osservatori, che studiarono i gangli cardiaci in varie forme cliniche, cercando di indagare il significato fisiopatologico e clinico delle alterazioni, che vi si riscontravano. Il Kusnezow [2] studiando 23 casi di endocardite trovò in 21 alterazioni dei gangli cardiaci. Il Koplewsky [3] aveva già notato in 13 casi di atrofia ed in 7 casi di ipertrofia del cuore alterazioni degli elementi gangliari, che secondo lui sarebbero in rapporto colle lesioni della fibra muscolare; e l'Hoffmann [4] e il Poletika [5] avevano trovato alterati i gangli in casi di sclerosi delle coronarie. L'Ott [6] osservò pure delle alterazioni gangliari nelle malattie croniche del cuore e dei reni ed in alcune infezioni; il Tscholowsky [7] ed il Csil-

---

(1) Grocco *Sulla patologia dei nervi cardiaci*, Rivista clinica, fasc. 12, 1886.

(2) Kusnezow, *Ueber die Veränderungen der Herzganglien, bei acuten u. subacuten Endocarditiden* — Virchow's Archiv Bd. 132, Heft I, S. 1, 22 april 1893.

(3) Koplewsky, *Über die Veränderungen der Ganglien bei einigen pathologischen Prozessen in den Herzmuskeln* — Inaug. Diss. St. Petersburg 1881 cit. da Kusnezow.

(4) Hoffmann, *Zur pathologischen Anatomie des Herzens bei Sklerose der Kranzarterien* — Inaug. Diss. St. Petersburg 1886 cit. da Kusnezow.

(5) Polefika, *Lähmung des Herzens bei Sklerose der Kranzarterien* — Wratsch 1886 n. 31-32.

(6) Ott, *Beiträge zur Kenntniss der normalen u. pathologischen Verhältnisse der Gaglienzellen des menschlichen Herzens*, Zeitschrift f. Heilkunde, Bd. IX, Heft IV u. V p. 271, August 1888.

(7) Tscholowsky, *Beri-Beri* — Inaug. Diss. St. Petersburg. 1886 cit. da Kusnezow.

laz [1] osservarono delle alterazioni nel beri-beri; l'Iwanowski [2] e lo Strada [3] ne videro nel tifo: il Puschkarew [4] nel tifo ricorrente; il Wassilieff [5] il Botkin [6] ed il Kryjanowsky [7] nella rabbia; il Klimow [8] nella difterite in cui secondo il Veronese [9] si avrebbe talora la paralisi cardiaca per causa dell'alterazione dei gangli e dei nervi del cuore; il Winogradow [10] nella polmonite fibrinosa; il Deutsch ed il Béla Konrad [11], il Winogradow [12] ed il Pasini [13] trovarono lesi i gangli nella morte per cloroformio; il Winogradow nella sifilide ereditaria: il Sotow [14] nella tubercolosi miliare. Un valente allievo

---

(1) Csillaz, Wiener med. Blätter, n. 40, 1891.

(2) Iwanowski, *Zur pathologischen Anatomie des Flecktyphus* — Iournal der normalen u. path. Histologie u. klinischen Medicin v. Rudneff — Ian-Feb. 1876.

(3) Strada, *Sulle fini alterazioni dei gangli cardiaci nella febbre tifoidea*, Bull. della Società med.-chirurgica di Parma, p. 93, 1899.

(4) Puscharew, *Die patologische Anatomie des Rückfalltyphus wärend der Epidemie 1885-86 in St. Petersburg* — Inaug. Diss. St. Petersburg 1886 cit. Kusnezow.

(5) Wassilief, *Über die Veränderungen des Gehirns und der Herzganglien bei Lyssa* — Centralblatt für die medizinischen Wissenschaften von Rosenthal 1876 n. 36 S. 625.

(6) Botkin, *Ueber die Veränderungen des Gehirns u. der Herzganglien bei der Lyssa*, Centralbl. f. die med. Wissensch., rivist. nella Revue des sciences médicales, numero 36, 1876 cit. da Bianchini.

(7) Kryjanowsky, *Les altérations des gaglions nerveux du coeur chez les lapins, les chiens et l'homme sous l'influence du virus rabique*, Archives des sciences biologiques de St. Petersbourg, t. IX, p. 410, 1903.

(8) Klimow, *Lésions des ganglions du coeur dans la paralysie cardiaque diphterique*, Revue de médecine, an. XIX, p. 493; 1899 (dagli Arch. de Podwissosky, t. VI, fasc. 5).

(9) Cit. da Giacomelli, *Il miocardio nelle infezioni, intossicazioni, avvelenamenti*, Il Policlinico, sezione medica, vol. VIII, p. 121, 1901.

(10) Winogradow, *Über die Veränderung der Herzganglien dei infectiöser fibrinöser Pneumonie* — 1885 cit. da Kusnezow.

(11) Béla Konrad, *Herzganglien bein Herzschlag*, Universitätspreischrift, Manuscript — cit. da Ladislaus Deutsch u. Béla Konrad, *Ueber Wirkung einiger Gifte auf die Herzenganglien*, Archives internation. de pharmacodynamie. vol. IV, pag. 275, 1898.

(12) Winogradow, *Über die Veränderung der Herzganglien bei Chloroformvergiftung*, Wratsch, — 1884 n. 37, 38, 39, 40.

(13) Pasini, *Delle alterazioni del miocardio e dei gangli del cuore nella morte tardiva per cloroformio*, La clinica med. ital., a. XL, n. 4, p. 225, apr. 1901.

(14) Sotow, *Lesione dei gangli cardiaci nella tubercolosi miliare*, riv. nella Gazz. degli ospedali del 20 feb. 1900.

del Grocco, il Daddi [1], si è occupato recentemente e con speciale competenza della fisiopatologia dei nervi e gangli cardiaci. Egli ha studiato le alterazioni degli elementi nervosi intracardiaci in tifosi, in polmonitici, in pericarditici ed in idrofobi, ed ha veduto che in alcuni casi la lesione della fibra cardiaca era poca ed i gangli erano molto lesi. In questi casi il Daddi tende ad ammettere che i gangli abbiano avuto la loro parte nella produzione dei fenomeni morbosi, specialmente dei fatti di iposistolia, che alcuni dei suoi ammalati presentarono. Ed è notevole che in qualche caso in cui i fenomeni di insufficienza cardiaca dominarono e chiusero la scena, i vaghi si trovarono intatti e gravemente colpiti invece i gangli cardiaci. Recentissimamente poi il Franze [2] in un lavoro, nel quale riporta 5 sue osservazioni di neurosi cardiaca, accorda importanza anche alle lesioni dei gangli cardiaci nella produzione dei fenomeni iposistolici.

Non è dunque del tutto irrazionale pensare che nel caso nostro i fenomeni iposistolici, che con tutta verosimiglianza precedevano e che sicuramente si aggiunsero agli effetti della insufficienza mitralica, siano dovuti ad una lesione dei gangli cardiaci. Certo che non si può escludere in modo assoluto una compartecipazione del miocardio ma sembrerebbe che non si dovesse invocare, come causa dei fenomeni iposistolici, una lesione degli apparati nervosi estracardiaci, perchè contro di questa parlerebbe, almeno fino ad un certo punto, la mancanza di fenomeni anginosi, di accessi tachicardici o bradicardici spiccati, di fatti congestivi polmonari, l' assenza di

---

(1) Daddi, *Di alcune questioni riguardanti la fisiopatologia del vago*, Riv. critica di clinica medica, a. III, n. 11, 12, 13, p. 293, marzo 1902.

— *Sulla patologia dei gangli e dei nervi del cuore — contributo di fatti e di osservazioni*, ibidem, anno IV, p. 39 e 40, p. 609, settembre 1903.

(2) Franze, *Einige neue Gesichtspunkte über Herzneurosen u. die Superposition von Erweiterungen auf sie*, Berliner klinische Wochenschrift, n. 35, 28 august 1905, S. 1111.

compartecipazione d'altri organi, e d'altri disturbi da parte del sistema nervoso centrale e periferico.

Sia dunque una alterazione dei gangli cardiaci, o magari, in ipotesi molto subordinata, una lesione miocardica ciò, che nello stato attuale complica ed aggrava l'andamento ordinario del vizio mitralico, noi dobbiamo di un tale processo patologico ricercare la causa nei precedenti del P... La storia ci segna il momento in cui i disturbi cardiaci si presentarono con quei caratteri, che mantennero quando, sopraggiunta la poliartrite, si determinò la lesione endocardica. Il P... infatti racconta che fino allo agosto del 1901, quando ebbe a soffrire l'avvelenamento solfocarbonico, egli non aveva avvertito alcun fenomeno morboso nell' apparato circolatorio, tanto che senza difficoltà aveva potuto sottoporsi alle più svariate ed intense fatiche. Fu dopo l' avvelenamento che i fenomeni iposistolici si affacciarono, allorchè egli, rimessosi dai disturbi più clamorosi, cercò di ritornare alle occupazioni abituali. I muscoli riprendevano l' antica vigoria, ma il cuore non si adattava, come per l'innanzi, ad un lavoro più intenso, e quando il P.... lo sottoponeva alla fatica insorgevano più o meno rapidi e gravi i fatti di insufficienza cardiaca. Vedremo se e quanto sia razionale riportare all' azione del solfuro di carbonio la causa di questi fenomeni, che, come abbiamo cercato di dimostrare, parlano più per una lesione dei gangli cardiaci che per una alterazione miocardica; certo è che riuscirebbe difficile dal punto di vista puramente clinico cercarne altrove la causa. Nei precedenti del P... non vi è che una febbre tifoide a 12 anni capace di ledere il miocardio e gli apparecchi nervosi intracardiaci; se noi ad una lesione, prodottasi allora, volessimo riferire i fenomeni di insufficienza cardiaca, che precederono la poliartrite del 1903, non sapremmo comprendere come per 16 o 17 anni il P... avesse potuto occuparsi nei campi e diventare un contadino laborioso ed attivo. Altre cause più prossime ci man-

cano, ma comunque rimane il fatto che, prima dell'avvelenamento solfocarbonico, nessuno si era accorto di qualsiasi differenza tra la capacità al lavoro del P... e quella media degli uomini della sua età e della sua condizione.

Tutto dunque ci conduce, andamento clinico e mancanza di altre cause, a sospettare che, direttamente o indirettamente, con un meccanismo o con un altro, allo avvelenamento per solfuro di carbonio siano dovuti i fatti di insufficienza cardiaca, che afflissero il P... prima della poliartrite, e che dopo di questa si aggiunsero, complicandola ed aggravandola, all' insufficienza mitralica, che da essa con tutta verosimiglianza si generò.

In questa ipotesi, che è tanto verosimile dal punto di vista clinico, e che ci condurrebbe a riferire all'avvelenamento solfocarbonico la lesione gangliare o miocardica, causa dei fenomeni iposistolici presentati dal P..., ci confortano le conoscenze, che abbiamo sulle alterazioni gangliari e miocardiche in alcune infezioni ed avvelenamenti.

Già accennammo in parte più sopra, e ricorderemo più diffusamente ora, come in varie contingenze si siano trovate lesioni dei gangli cardiaci. Lo Statkewitsch[1] riscontrò sperimentalmente nel digiuno alterazioni dei gangli cardiaci; ne osservarono il Kasowsky[2] nell'avvelenamento per acidi minerali; il Deutsch e Béla Konrad[3] per l'azione dell'atropina e della muscarina, rimanendo incerti per la digitale; lo Schmidt[4] nell' avvelenamento per cloroformio, per atropina, per morfina e per fosforo; il Winogradow[5] il Botscharow[6] ed il Pasini[7] nell' avvelena-

(1) STATKEWITSCH, *Ueber Veränderungen des Muskel u. Drüsengewebes sowie des Herzganglien beim Hungern*, Arch. f. experim. Path. u. Pharm., Bd. XXXIII, S. 415.

(2) KASOWSKY, *Ueber Veränderungen in den Herzganglien bei acuten Mineralsäurevergiftung*, Centralbl. f. allgemeine Path., V, n. 24-25, S. 1020, 31 December 1894.

(3) loc. cit.

(4) SCHMIDT, *Ueber Veränderungen der Herzenganglien durch Chloroformnarcose*, Zeitschr. f. Biologie, Bd. XXXVII, (Neue Folge Bd. XIX) S. 143, 1899.

(5) cit. da PASINI.

(6) cit. da PASINI.

(7) PASINI, loc. cit.

mento per cloroformio; la Farmakowska [1] per l' azione della digitale e del clorato di potassa; il Bianchini [2] per l'infezione tifosa, per l'infezione da stafilococco piogeno aureo e per l'azione della tossina difterica; il Rubinato [3] nell' avvelenamento da fosforo; il Kryjanowsky [4] per l' azione del virus rabido fisso.

Più numerose sono le osservazioni fatte sulle alterazioni miocardiche nelle infezioni ed avvelenamenti, tanto che, per non dilungarmi di troppo su di una questione generalmente tanto nota, mi limito a richiamare il lavoro esteso e ben condotto del Giacomelli, che ha anche raccolto sul tema un'abbondante letteratura.

Ma in mezzo a questi studj, abbastanza numerosi pei gangli cardiaci seppure non quanto l' importanza dell'argomento meriterebbe, più larghi e completi per il miocardio, nulla si trova, almeno che io sappia, intorno allo stato dei gangli cardiaci e del miocardio nell' avvelenamento per solfuro di carbonio.

Il solfuro di carbonio secondo i più autorevoli ricercatori, dal Delpech [5] ai più recenti, dispiegherebbe principalmente la sua attività sul sistema nervoso, disciogliendone, secondo Lewin e Pouchet [6], le sostanze lipoidi. Ed è certo infatti che i fenomeni clinici dello

(1) Farmakowska, *La cellule nerveuse du lapin*, Revue médic. de la Suisse romande XXme année, n. 7, p. 35, 20 juillet 1900.

(2) Bianchini, loc. cit.

(3) Rubinato, *Contributo alla patologia dei gangli nervosi del cuore e dello stomaco*, Riv. critica di clinica medica, a. III, n. 11-12-13, p. 218, marzo 1902.

(4) Kryjanowsky, loc. cit.

(5) Delpech, *Mémoire sur les accidents que développe, chez les ouvriers en caoutchouch, l'inhalation du sulfure de carbone en vapeur* — Paris 1856 in 8° (Bulletin de l'Académie de médecine t. XXI, p. 350).

— *Industrie du caoutchouch soufflé. Recherches sur l'intoxication spéciale que détermine le sulphure de carbone,* — Annales d'hygiène publique et de médecine légale 2me série t. XIX p. 65, 1863.

(6) Lewin et Pouchet, *Traité de toxicologie*, p. 400 e passim, Paris 1903.

avvelenamento per solfuro di carbonio, sì acuto che cronico, si illustrano in gran parte con alterazioni del sistema nervoso centrale e periferico. Negli avvelenamenti acuti mortali la scena si chiude con una paralisi cardio-respiratoria, dopo fenomeni convulsivi, che nell' uomo possono talora mancare. Nei casi di sopravvivenza e negli avvelenamenti cronici si sono avverate forme psicopatiche a diverso andamento secondo la varia predisposizione del soggetto (1); si sono descritte nevriti periferiche (2) e disturbi di sensibilità generale e specifica e della motilità e trofici, che non possono essere riportati a lesione dei nervi periferici, e debbono essere invece riferiti a lesioni centrali (3).

Ma non vi ha dubbio d' altra parte che alcuni fenomeni dell'avvelenamento per solfuro di carbonio non si illustrano con lesioni del sistema nervoso. A parte le manifestazioni cutanee, che si riscontrano nei lavoranti di cautciou, i quali tuffano le mani nel solfuro di carbonio, a parte le lesioni delle muccose congiuntivali, nasale, laringea ecc. e le affezioni bronco-polmonari (Berghinz), che si producono per la permanenza in un atmosfera contenente del CS_2, a parte le alterazioni del tubo digerente, che si hanno per l' ingestione di CS_2, sembra ormai accertato che questa sostanza, penetrata nel

---

(1) Cfr. tra gli altri: Marandon de Montyel, *Des troubles intellectuels dans l'intoxication professionelle par le sulphure de carbone,* Annales d' hyg. publ. et de méd. lég., III série, t. XXXIII, n. 4 p, 309, 1895; — Laudenheimer, *Schwefelkohlenstoffvergiftung der Gummiarbeiter,* Weit u. C. Leipzig 1899; — Roescher, *Die durch Arbeiten mit Schwefelkohlenstoff entstehenden Erkrankungen, u. die zu ihrer Verhütung geeigneten Massregeln,* cit. da Haupt — Mendel cit. ibidem (Berliner med. Gesellschaft, 15 Mai 1901).

(2) Cfr. la recente comunicazione di Guillain e Contellement, *Polyneurite sulfocarbonic,* Société de neurologie de Paris, séance du 2 février 1904. Confronta anche Bloch, *Ein Fall von chron. Schwefelkohlenstoffvergiftung* — Verein f. innere Medicin — Deutsche med. Wochenschrift, XIX, n. 40, S. 970, 5 oct. 1893.

(3) Stadelmann, *Über Schwefelkohlenstoffvergiftung,* Berliner med. Gesellschaft Sitzung von 17 Juni 1896, Berliner klin. Wochenschrift, Iahrg. 33 n. 28 S. 632, 13 Juli 1896; — Köster, *Ein klinischen Beitrag zur Lehre der chronischen Schwefelkohlenstoffvergiftung,* Deutsche Zeitschrift f. Nervenheilkunde, XXVI Bd., Heft 1, 1904.

torrente circolatorio, abbia anche un' azione diretta sul sangue. L'Hermann [1] fin dal 1866 aveva osservato dissoluzione dell'emoglobina dalla stroma dei globuli rossi in seguito all' azione del solfuro di carbonio. Il Tamassia [2] completò questi studi, confermò i fenomeni emolitici, segnalati dall' Hermann, ed osservò ancora che le emazie sotto l'azione del solfuro di carbonio modificano la loro forma, si fanno stellate e finalmente si frammentano. Una conferma diretta ed indiretta di questi studi si ebbe nelle osservazioni dello Schwalbe [3] ed in quelle di Kiener ed Engel [4], i quali oltre alle già note alterazioni ematiche notarono nella milza, nei capillari del fegato, nel midollo delle ossa, raramente nelle cellule epatiche la presenza di un pigmento, evidentemente ferruginoso, in quanto si anneriva col solfuro di ammonio. Ultimamente, l' Haupt [5] ha riprese queste ricerche ed ha ammesso che il solfuro di carbonio, penetrato in circolo, venga fissato dai singoli organi ed ivi, a preferenza, agisca sul sangue circolante dissolvendo l' emoglobina dai globuli ma non trasformandola, come altri aveva affermato, in metaemoglobina [6]. L' Haupt ha poi studiato anche le alterazioni dei diversi organi nell'avvelenamento per CS_2, le quali sono in parte primarie, in parte secondarie alle alterazioni ematiche. Ha osservato fatti degenerativi nel parenchima epatico, con proliferazione del

---

(1) Hermann, *Ueber die Wirkungsweise einer Gruppe von Giften*, Archiv f. Anat. und Physiol. herausg. von Reichert u. Du Bois-Reymond. Iahrg. 1866, S. 27.

(2) Tamassia, *Dell'intossicazione acutissima per solfuro di carbonio*. Rivista sperimentale di freniatria e medicina legale, Anno VII, Fasc. III, ML, pag, 105, 1881.

(3) Schwalbe, *Die experim. Melanämie u. Melanose durch CS2 u. Kohlenoxydsulfid*, u. s. w. Virchow's Archiv, Bd. CV, S. 486, 1886.

(4) Kiener e Engel, *Sur les altérations d' ordre hématique produites par l'action du sulfure de carbone sur l'économie*, Compt. rend. de l'Acad. des sciences, t. 103, p. 394 1886.

(5) Haupt, *Beiträge zur Kenntnis der Schvefelkohlenstoffvergiftung*, Archives internationelles de pharmacodynamie et de thérapie, Vol. XI, Fasc. III-IV, pag. 155, 1903.

(6) Cfr. Westberg, *Beiträge zur Kenntnis der Schwefelkohlenstoffvergiftung*, Inauguraldissertation, Dorpat 1891.

connettivo interacinoso, leggiera nefrite, talora focolai di bronco-polmonite, probabilmente secondaria *ab ingestis,* e fatti flogistici del tubo gastro enterico, forse dovuti — nei casi di non ingestione del CS_2 — alla deglutizione, insieme alla saliva, del solfuro di carbonio contenuto nell'aria espirata.

Le alterazioni del sistema nervoso furono largamente descritte dal Köster [1] meglio che da qualunque altro. Egli osservò nei conigli avvelenati cronicamente con inalazioni di CS_2 alterazioni delle cellule nervose nel cervello, nel midollo allungato, nel midollo spinale, nei gangli simpatici e spinali nonchè fatti degenerativi nella guaina midollare nei nervi periferici. Immergendo poi un arto del coniglio per più giorni nel CS_2 liquido vide svolgersi nei nervi della cute il quadro istologico di una schietta neurite parenchimatosa.

Nessuno dei numerosi autori, che hanno studiato quest' avvelenamento, accenna però, come dicevo, ad eventuali lesioni dell'endocardio o del miocardio o dei gangli cardiaci. Per illustrare, almeno fin dove sia possibile, il caso del P... e per intendere casi analoghi, che potessero presentarsi, erano perciò necessarie delle ricerche sperimentali, onde vedere se e quali alterazioni del centro circolatorio potessero prodursi sotto l'azione del CS_2. Certo che, a priori, poteva quasi escludersi la produzione di flogosi endocardiche, giacchè il meccanismo di azione del CS_2 non ce ne fa intendere la possibilità, ma non altrettanto era da dirsi per la eventuale compromissione del miocardio e dei gangli cardiaci. Una lesione miocardica poteva sospettarsi come secondaria alle alterazioni

---

(1) Köster, *Experim. u. pathologisch-anatomischen Beiträge zur Lehre von der chronischen Schwefelkohlenstoffvergiftung*, Neurologisches Centralblatt, XVII Jahrg. N. 11, S. 493, 1 Juni 1898; — *Beiträge zur Lehre von der chronischen Schwefelkohlenstoffvergiftung,* Archiv. für Psychiatrie, Bd. XXXII, 1899; — *Zur Lehre von Schwefelkohlenstoffneuritis,* Archiv für Psychiatrie, Bd. XXXIII, Heft 3, S. 872, 1900.

ematiche; una lesione delle cellule gangliari del cuore appariva verosimile per analogia colle fini alterazioni cellulari osservate nel sistema nervoso centrale.

La ricerca quindi si presentava in questi due ultimi obietti razionale e speranzosa di successo.

Ho esperimentato facendo inalare il solfuro di carbonio e rinunciando alla introduzione per via gastrica o sottocutanea, prima per pormi nelle condizioni, in cui più frequentemente si verifica quest'avvelenamento ed in cui si verificò anche nel P..., poi perchè così si gradua meglio la portata dell'intossicazione, si evitano quei disturbi della nutrizione, che sopravvengono facendo ingerire agli animali il CS_2 e che possono complicare l'esperimento, e non si producono quei processi flemmonosi, che talora intervengono nella iniezione sottocutanea ed intramuscolare del solfuro di carbonio e che anche essi possono portare un elemento estraneo colla penetrazione in circolo delle tossine dei piogeni. L'esperienza mi ha dimostrato che per l'inalazione di vapori di solfuro di carbonio non si producono più frequenti nè più gravi processi bronco-polmonitici di quelli, che si hanno introducendo il CS_2 per altre vie.

Ho scelto come animale da esperimento la cavia, che per le sue dimensioni si presta meglio per la inalazione del CS_2 ed ha un cuore piccolo, in cui sono più solleciti la ricerca e l'esame dei gangli cardiaci. Introducevo l'animale in una campana di vetro della capacità di litri 6,765, che veniva fissata a perfetta chiusura col mezzo di vasellina su di un piano di vetro. Nella campana erano due tubulature: l'una comunicava con un comune apparecchio aspirante ad acqua, l'altra con un tubo, che attraversava il tappo di un pallone contenente del solfuro di carbonio nel suo fondo. Attraverso il tappo di questo

pallone passava un altro tubo, che andava a pescare nel solfuro di carbonio, mentre il tubo, che perveniva dalla campana, non scendeva che appena al di sotto del tappo. Mettendo in atto l'aspirazione, mentre tutto l'apparecchio era ben chiuso, si veniva a far gorgogliare dell'aria attraverso il solfuro di carbonio e, carica di vapori di questo, la si conduceva nella campana, dove era chiusa la cavia.

Con questa disposizione dell'apparecchio veniva continuamente ad essere rinnovata l'aria contenuta nella campana e si evitava l'inconveniente che fenomeni di asfissia in ambiente confinato si aggiungessero a quelli dell'avvelenamento.

Pochi secondi dopo dacchè la pompa viene messa in azione, la cavia rinchiusa nella campana comincia ad agitarsi e ben presto si verifica una abbondante secrezione lacrimale e salivare e della mucosa nasale. Proseguendo nell'esperienza l'animale si agita ancora di più, respira frequentemente ed al termine di 2-3 min. si hanno dei sussulti muscolari seguiti spesso da movimenti convulsivi tonico-clonici più o meno marcati, in generale però piuttosto scarsi, finchè si determina la narcosi ed in capo a 8-10' dall'inizio della inalazione del CS_2 sopravviene la morte. Se invece, appena intervenuta la narcosi, si estrae la cavia dalla campana e la si espone all'aria libera, praticando al caso la respirazione artificiale, l'animale riprende abbastanza rapidamente ma rimane per un po' di tempo paretico ed atassico e per un'ora circa, e talora anche di più, si muove trascinando penosamente il treno posteriore. Dopo alcune ore però si rimette in apparenza completamente e si può sottoporlo di nuovo alla inalazione del CS_2 in modo da determinare un avvelenamento cronico.

Le cavie sottoposte giornalmente alle inalazioni di CS_2 diminuiscono a lungo andare di peso, e divengono sempre meno resistenti all'avvelenamento cosicchè cadono

rapidissimamente in narcosi, ed io sono stato costretto talora a lasciarle in quiete per 3 o 4 giorni prima di riprendere le esperienze. Questa mia osservazione contrasterebbe con quanto afferma l' Haupt[1], il quale avrebbe riscontrato una maggiore resistenza dopo ripetute introduzioni di CS_2, però il fatto da me riscontrato fu sempre così uniforme da non lasciarmi alcun dubbio.

Dato lo scopo delle mie esperienze non sono stato a determinare la quantità di CS_2, che veniva ad essere contenuta nell'aria della campana, e mi sono limitato a mantenere sempre identiche, per ogni caso, la disposizione dello apparecchio e l' intensità dell' aspirazione. Così, al di fuori dei fenomeni generali, non ho tenuto conto della sintomatologia presentata dagli animali in vita, poichè da ciò mi è sembrato che non avrei tratto dei risultati praticamente fecondi per lo speciale quesito, che mi era proposto.

Ho diviso le esperienze in due gruppi, producendo cioè in alcuni animali un avvelenamento acuto fino a che non interveniva la morte; in altri sospendendo, a tempo opportuno, l'esperimento per riprenderlo il giorno successivo od a distanza di ore quando l' animale si era rimesso. In alcuni casi dopo pochi giorni (10-20) ho prolungato l' inalazione del CS_2 finchè non avveniva la morte, in altri ho continuato a produrre avvelenamenti giornalieri con qualche sospensione per settimane e mesi.

Nei casi di avvelenamento acuto il reperto anatomico macroscopico non si allontana da quello delle comuni asfissie, come del resto è facile intendere pensando che la morte avviene per paralisi dei centri respiratorio e circolatorio. Si trovano iperemie ed edema cerebrale; polmoni congesti ed edematosi con focolari emorragici più o meno estesi e confluenti; cuore flaccido, fortemente

(1) Loc. cit., pag. 180.

ripieno di sangue nelle cavità destre; vasi e visceri addominali molto congesti.

Nei casi di avvelenamento protratto non si trova macroscopicamente molto di diverso. Nei polmoni talora si osservano focolai di bronco-polmonite; la mucosa tracheale e laringea appare arrossata e ricoperta da abbondante secrezione. Il fegato è spesso giallastro ed un po' duro al taglio; la milza sovente un po' ingrandita. In nessun caso trovai alterazioni di sorta dell'endocardio.

Eseguita la necroscopia immediatamente dopo la morte ed esaminato il cuore *in toto*, asportavo i ventricoli con un taglio perpendicolare all'asse del cuore un po' al di sotto del solco auricolo-ventricolare e fissavo in liquido dello Zenker il pezzo comprendente le orecchiette, le auricole, un piccolissimo tratto delle vene cave e polmonari, la prima porzione della aorta e della polmonare ed una piccola parte dei ventricoli colla origine dei grossi vasi. Il pezzo, che si prestava bene per rendere più facili e più sollecite le indagini che mi proponevo, era abbastanza piccolo per poter ottenere una buona fissazione nel liquido dello Zenker anche senza suddividerlo in pezzi più minuti. Dopo i consueti passaggi il pezzo veniva incluso in paraffina e sezionato. Usai qualche volta anche l' inclusione in celloidina, ma non ottenni sempre delle sezioni sufficientemente sottili, che si mantenessero complete attraverso le varie manipolazioni della colorazione e della montatura, così che mi attenni prevalentemente alla paraffina. Colorai le sezioni colla tionina con successivo differenziamento in olio di anilina ed alcool assoluto (1: 10).

Esaminai anche varie volte pezzetti delle carni muscolari del ventricolo a fresco per dilacerazione in soluzione fisiologica dí cloruro di sodio, e di acido acetico all'uno per cento, o dopo aver tenuto il pezzetto di miocardio per qualche ora in soluzione di acido osmico all'uno per cento.

Esaminando un buon numero di sezioni della metà

superiore di un cuore di cavia, non è difficile trovare, con un po' di esercizio, parecchi ammassi di cellule gangliari. E non è necessario praticare rigorosamente delle sezioni in serie, perchè, anche perdendone alcune, si raccoglie un numero di preparati sufficiente per uno studio, che può dirsi completo. I gangli più ricchi di elementi si trovano nelle pareti delle orecchiette specialmente in prossimità dell' imbocco delle cave, e delle vene polmonari; hanno minor numero di cellule i gangli del setto. Sono rari gli ammassi cellulari nella parte alta delle orecchiette; non ne vidi mai, come accadde anche al Daddi pel cane [1], nelle auricole; qualcuno se ne vede anche alla base dei ventricoli in corrispondenza del setto. I gangli si trovano nel tessuto cellulare al di sotto dell'epicardio, mai profondamente in mezzo alle fibre muscolari, almeno per quanto mi è capitato di osservare nei miei preparati.

Il numero delle cellule nei diversi gangli è molto vario. Si vedono aggruppamenti di 30-40 cellule e qualche volta anche di più, e se ne vedono di quelli, in cui ce ne sono soltanto due o tre. Le cellule si trovano in uno stroma più o meno serrato con un numero maggiore o minore di nuclei. Sono di varia forma: rotondeggianti, ovali, qualche volta più che ovali affusate, talvolta piriformi o quasi poligonali. Sono di varie dimensioni: alcune, le più grandi, sono anche più del doppio delle più piccole e si trovano spesso mescolate in uno stesso ganglio, specie se costituito di parecchi elementi; sono abbastanza ricche di sostanza cromatica, più di quelle del coniglio; alcune un po' più chiare, altre più scure. Le granulazioni cromatiche sono di varia forma, in alcuni elementi diffuse più o meno uniformemente a tutto il corpo cellulare, in altri prevalentemente attorno al nucleo ed alla periferia, tanto se il nucleo ha posizione centrale quanto se l' ha

(1) Daddi, *Di alcune questioni riguardanti la fisiopatologia del vago,* Rivista critica di clinica medica, p. 293, 1902.

eccentrica, come qualche volta accade. Sono rare le cellule a due nuclei. I nuclei e nucleoli sono ben distinti; i nucleoli assumono colla colorazione alla tionina un colorito intenso.

Nei casi di avvelenamento acuto, quando cioè la cavia, introdotta la prima volta nella campana, vi veniva lasciata fino a che non sopravveniva la morte, sono scarse e rare le alterazioni, che si osservano negli elementi nervosi dei gangli cardiaci. Molti di questi elementi hanno assolutamente l'apparenza normale, altri, che davvero rappresentano l'eccezione, presentano un po' frammentate le zolle cromatiche, con nuclei e nucleoli perfettamente integri; in altri rarissimi, che non è dato di osservare in tutti i casi studiati, si vede la sostanza cromatica ridotta ai poli del nucleo ed il protoplasma cellulare di aspetto un po' pulverulento. Nulla di anormale nei nuclei, nei nucleoli, nello stroma dei gangli e nel miocardio.

Diversi sono i reperti nelle cavie, che furono sottoposte a ripetuti avvelenamenti. Dividerò questo gruppo di casi in due sottogruppi, comprendendo nel primo quelli animali, che vennero sottoposti per 10-20 giorni alla inalazione giornaliera dei vapori di CS_2 protratta fino al sopravvenire della narcosi; nel secondo quelli, nei quali l'esperienza venne prolungata per parecchie settimane ed anche mesi, con intervalli di riposo più o meno lunghi.

Nelle cavie del primo sottogruppo, accanto a qualche cellula gangliare, che presenta aspetto normale o quasi, se ne trovano altre molto notevolmente alterate. In queste noi troviamo che il protoplasma ha preso un aspetto pulverulento, quasi omogeneo, tinto in bluastro: la sostanza cromatica è ridotta alla periferia della cellula ed intorno al nucleo, che spesso ha assunto una posizione decisamente eccentrica. Le zolle cromatiche dell'anello periferico o perinucleare sono frammentate e ridotte a granuli più fini, che si avanzano più o meno verso la zona intermedia tra i due anelli. Il nucleo è scolorito, a contorni distinti,

come abbiamo detto spostato verso la periferia; i nucleoli si colorano bene. Non in tutti gli elementi e nemmeno in tutti i casi le alterazioni sono di uguale grado; in alcuni la cromatolisi è più avanzata, in altri meno, ed elementi normali o poco alterati si trovano commisti in uno stesso ganglio ad altri maggiormente lesi. In questi animali, come in quelli sottoposti ad un avvelenamento acuto, non si trovarono alterazioni dello stroma dei gangli nè del miocardio.

Nelle cavie del secondo sottogruppo le lesioni degli elementi nervosi sono più uniformi e più gravi. Si può dire che non si trova una cellula con aspetto normale e le meno alterate ci presentano sempre un grado di cromatolisi abbastanza marcato. In generale si ha cromatolisi quasi completa, i pochi e piccoli granuli di sostanza cromatica si vedono ai poli del nucleo, quasi costantemente spostato verso la periferia, ed in qualche punto del contorno della cellula. Alcuni elementi ci mostrano la sostanza cromatica in zolle irregolari mentre il restante protoplasma ha assunto i caratteri di una cromatolisi completa ed alla periferia appaiono dei vacuoli distinti. Il nucleo è meno appariscente, il nucleo scolorato coi contorni sfumati.

Nel miocardio non si trova che un grado piuttosto lieve di degenerazione albuminoidea; le pareti vasali ed il tessuto interstiziale sono perfettamente integri.

***

I risultati di queste esperienze mi sembrano abbastanza chiari. Il miocardio non si altera negli avvelenamenti acuti nè in quelli subacuti, ed è da domandarsi se le alterazioni, che vi si trovano negli avvelenamenti protratti, non siano, in parte almeno, da riportarsi alle condizioni generali dell'animale, piuttosto che riferirle tutte ad una azione diretta del CS_2.

I gangli cardiaci ci offrono una quasi completa integrità negli avvelenamenti acuti ed a me pare anzi che dal punto di vista funzionale non si possa accordare valore alle alterazioni, che si riscontrano in alcuni elementi. Queste sono di lieve importanza dal punto di vista istologico, e sia per il loro grado, sia per il fatto che si riscontrano in un numero limitato di cellule, possono, direi quasi, rientrare in quei limiti lati, in cui anche fisiologicamente alcuni elementi di un tessuto possono apparire lesi. Infatti, anche a parte il concetto di una cromatolisi fisiologica, noi non sapremmo immaginare come una o due cellule nervose, modicissimamente alterate, possano menomare la funzione dell'ammasso di elementi normali che costituisce un gaglio, il quale alla sua volta non costituisce che una frazione, più o meno importante, ma pur sempre piccola, del sistema nervoso intracardiaco. Io non credo perciò che si possa assegnare alle lesioni dei gangli cardiaci nell' avvelenamento acuto per CS_2 una importanza qualsiasi, tanto come elemento di coefficienza nell'esito mortale, quanto eventualmente come origine di disturbi postumi nella funzione cardiaca in caso di sopravvivenza.

Negli avvelenamenti subacuti, o modicamente protratti, che dir si voglia le lesioni dei gangli cardiaci sono definite, sebbene non gravi, ma tali sempre da dover loro assegnare la capacità di perturbarne la funzione. Per quanto queste alterazioni non siano molto avanzate sono però grandemente estese, e gli elementi di apparenza normale rappresentano nei gangli cardiaci di questi animali una assai rara eccezione.

Nelle cavie sottoposte ad avvelenamenti cronici molto protratti il miocardio si altera anche esso, sebbene non profondamente, e gli elementi nervosi dei gangli cardiaci ci presentano modificazioni così diffuse e gravi, che assumono il carattere di una vera e propria alterazione anatomo-patologica tale da non lasciarci alcun dubbio su-

gli effetti funzionali morbosi, che da essa debbono conseguire. Ed è certo che, data la lesione del miocardio, minima specialmente in rapporto a quella degli elementi nervosi, alle alterazioni gangliari soltanto, o almeno in misura preponderante, bisognerà riferire i disturbi della funzione cardiaca, che non mancheranno di presentarsi.

Però, diciamolo subito e senza esitazione, non esclusivamente. Sebbene si possa con ragione presumere che la sola alterazione dei gangli cardiaci possa condurre di per sè a dei fenomeni morbosi, noi non possiamo dimenticare che alla lesione di essi può associarsi, oltre quella del miocardio, quella dei nervi cardiaci e dei relativi centri. E ciò nell' avvelenamento per CS_2 si presenta più che possibile grandemente probabile.

Ulteriori ricerche sul sistema nervoso estracardiaco potranno dare a questa presunzione la riprova obiettiva, ma, per quanto essa al momento ci manchi, noi non potremmo in linea generale affermare, in base alle attuali esperienze, che se fenomeni cardiaci si presenteranno negli avvelenati cronicamente per CS_2 saranno da riferirsi esclusivamente alla lesione dei gangli cardiaci. La clinica dimostrerà, ancor meglio di quello che non possa fare oggi, quali siano caso per caso i sintomi, che saranno da riferirsi ad una alterata funzione dei gangli cardiaci e quali quelli, che dovranno riportarsi a lesioni del sistema nervoso estracardiaco. Per il momento noi non possiamo affermare altro che negli avvelenamenti subacuti e cronici per CS_2 il sistema gangliare del cuore viene leso in grado maggiore o minore e che queste lesioni, le quali non hanno nulla di specifico, ma che sono simili a quelle riscontrate per altre cause, sono tali da farci ritenere che se ne debba avere anche un esponente clinico, più o meno complicato, nelle sue manifestazioni, dalla fenomenologia derivante dalla possibile compromissione del sistema nervoso estracardiaco.

***

Ritornando ora al caso del P..., dal quale presero origine le presenti ricerche, bisogna pur confessare che, a prima vista, le risultanze sperimentali sembrano gettare un' ombra grave di dubbio sulle conclusioni, che dal punto di vista clinico se ne erano tratte. A parte la lesione mitralica, che maggiormente, dopo aver constatato in tutti i casi di avvelenamento per CS_2 la perfetta integrità dell' endocardio, bisogna riferire alla poliartrite del 1903, noi ritenemmo che i disturbi cardiaci presentati dal P..., non dovessero verosimilmente riferirsi ad alterazioni dei nervi cardiaci, ma piuttosto all'apparato gangliare e subordinatamente al miocardio. Ora le indagini sperimentali ci dimostrano che negli avvelenamenti acuti, come quello che soffrì il P..., gangli cardiaci e miocardio si mantengono integri. Ci vogliono degli avvelenamenti cronici e gravi perchè il miocardio si risenta, perchè nei gangli cardiaci si producano lesioni, che ci autorizzino a riferir loro una sintomatologia grave quale il P... ci presenta. E d'altronde io non mi sentirei tranquillo deducendo che nell'uomo possa il CS_2 avere sugli elementi nervosi del cuore un'azione elettiva e tanto più grave e rapida di quella, che ha nelle cavie. Tanto più poi che nel P... il sistema nervoso centrale e periferico, che pur sappiamo, dalla clinica e dall'esperimento, risentire tanto gli effetti di questa sostanza, non appare menomamente leso. Il P... non ha avuto disturbi psichici, che non sono rari e talora anche si mantengono a lungo negli avvelenati da CS_2; egli non ci presenta fenomeni morbosi della sensibilità generale e specifica nè della motilità nè del trofismo.

Perchè dunque avrebbe dovuto il P... riportare dallo avvelenamento per CS_2 una lesione dei gangli cardiaci, e perchè poi a maggior ragione del miocardio, che ab-

biamo visto più resistente degli elementi nervosi alla azione della sostanza in parola?

Una circostanza però, a mio avviso, ci illumina e vale a dare al caso una soluzione, che non saprei altrimenti dove cercare giacchè l'avvelenamento per CS_2 segna lo inizio dei fenomeni iposistolici ed altre cause di questi ci sfuggono. Ho detto che il P... a 12 anni ebbe una febbre tifoide. Ora noi sappiamo dalle ricerche, già citate, dell'Ott, dello Strada e del Daddi e dalle esperienze del Bianchini che nella infezione tifica si hanno alterazioni dei gangli cardiaci. È possibile quindi che durante la infezione, sofferta dal P... a 12 anni, siano stati colpiti gli elementi nervosi intracardiaci e che siano rimasti poi in condizioni di minorata resistenza tanto da risentire gli effetti del CS_2 mentre se precedentemente non fossero stati alterati non avrebbero sofferto alcun danno dall'avvelenamento. In questa ipotesi ci confortano, non vi ha dubbio, molti criterii di analogia. Noi vediamo, ad esempio, come un rene, che fu comunque precedentemente leso, pur non avendo offerto nell'intervallo alcun sintomo, risenta gli effetti di una intossicazione in maniera assolutamente sproporzionata alla gravità di questa. E potremmo moltiplicare gli esempi, daltronde ormai ben noti in patologia ed in clinica, riferendoci agli altri tessuti ed organi dell'economia.

Del resto nel caso del P... questa, da me formulata, è l'unica ipotesi che valga a renderci ragionevolmente conto dell'andamento dei fatti, che trovi conforto in criterii di analogia, che si fondi, sia pure non direttamente, in ogni sua parte su risultanze sperimentali.

In ogni modo il caso e le ricerche varranno a richiamare l'attenzione dei medici sulla possibilità di disturbi cardiaci negli avvelenati cronicamente per CS_2. Io non ho potuto finora fare una inchiesta molto estesa sugli operai, che si espongono ai vapori od al contatto del CS_2. In quelli che ho visto e di cui ebbi notizia non ho

riscontrato nessun fenomeno patologico nelle funzioni del cuore; ma i casi sono pochi e, quello che più conta, gli individui studiati non presentavano alcun fenomeno di intossicazione o tutt'al più ne offrivano di lievissimi. Forse un' esperienza più larga potrà dare risultati più concludenti e la conoscenza del fatto possibile farà apprezzare fenomeni, che altrimenti potrebbero decorrere inosservati o dar luogo ad una diversa interpretazione.

Su di un altro punto strettamente medico-legale mi sembra che lo studio clinico del caso e le risultanze sperimentali richiamino l' attenzione nostra.

Di concause in tesi di infortunio agli effetti giuridici della fissazione dell' indennizzo non è il caso di parlare, e nemmeno potrà una eventuale concausa valere a diminuire l' indennità per le malattie professionali allorchè la codificazione nostra avrà provveduto anche a queste. Una volta sancito il principio, che informa tutta quanta la legislazione dei danni provenienti dal lavoro, che cioè il rapporto tra la prestazione d'opera e la lesione, di qualunque natura essa sia, possa essere anche soltanto mediato, in modo che dal lavoro non tutte, ma soltanto alcune, delle condizioni efficienti del danno siano determinate, è evidente che l'accertamento di una eventuale concausa, agli effetti della valutazione dell' indennizzo, non ha in tesi di infortunio e non avrà in tesi di malattie professionali alcuna importanza pratica.[1]

---

(1) S'intende che io parlo soltanto di quelle condizioni, le quali concorrono patologicamente ad aggravare gli effetti dei danni prodotti nel lavoro, e sulla portata giuridica delle quali si può dire che non vi è questione. Vi può essere però un concorso non patologico, quando cioè il reliquato di una precedente malattia o lesione vale a rendere più gravi gli effetti del danno economico indotti dalla lesione determinatasi sul lavoro. Su questi casi, quali ad esempio quello di un operaio monocolo che per un infortunio perda l'occhio superstite, la giurisprudenza nostra ha dato alcuni responsi che non sembrano con-

Però lo studio di alcune condizioni preesistenti potrà in certi casi assumere un valore notevolissimo in quanto varrà a farci intendere la possibilità di conseguenze dovute a momenti lesivi, che in altre circostanze non conducono a tali effetti. A priori nel caso P... non si sarebbe potuto affermare che l' ipostenia cardiaca era effetto dello avvelenamento solfocarbonico; dopo le ricerche sperimentali, se non ci fosse stata l' infezione tifica preesistente, che poteva renderci conto di una maggior vulnerabilità dei gangli cardiaci, saremmo rimasti ancora in dubbio. È la condizione preesistente, che illustra gli effetti della intossicazione sul sistema nervoso intracardiaco e che ci conduce con tutta sicurezza a riferire all'avvelenamento solfocarbonico quella parte dei disturbi cardiaci, che non è dovuta alla insufficienza mitralica.

A me sembra che casi simili siano tutt'altro che rari e penso che, prima di negare il nesso di causalità tra un dato momento lesivo ed un effetto non consueto o magari anche imprevedibile, sia da consigliarsi di studiare attentamente se qualche speciale condizione del leso non valga ad illuminare l' evento.

È certo che un animale affaticato risente più di quello che si trova in condizioni normali, gli effetti della asfissia e forse anche di molti avvelenamenti. È certo che alcune infezioni, ledendo certi organi, preparano un terreno favorevole all'azione di speciali sostanze tossiche.

Ho già più di un caso di puerpere nelle quali, dopo

---

soni col principio informatore della legge sugli infortuni (*sentenza della Corte di cassazione di Torino sul caso Parodi 20 agosto 1902* — Rivista sugli infortuni del lavoro, anno IV, col. 653, 1902 e *sentenza id. sul caso Lieupolz 31 dic. 1902*, ibidem V, col. 84, 1903). Confronta sull'argomento: Borri, *Critica della giurisprudenza in tema di infortuni del lavoro* — Rivista sugli infortuni, anno V, f. I, col. 9, 1903; Borri, *Come e fino a qual punto il nuovo regolamento per l'esecuzione della legge sugli infortuni abbia codificato i suggerimenti della scienza e della pratica medica*, ibidem, nuova serie, Vol. I, parte, I, 1904; Annali del credito e della previdenza, 1904 *Infortuni degli operai sul lavoro*, p. 419 e seg.

una intossicazione saproemica più o meno grave, si è avuto un avvelenamento da sublimato con prevalente lesione renale per dosi, che, in casi ordinari, riescono assolutamente innocue. Evidentemente le tossine elaborate dai saprofiti annidatisi nell' utero hanno leso gli epitelii renali in maniera che il mercurio, circolante in quantità sia pure moderatissima, ha potuto indurvi alterazioni, che altrimenti non si sarebbero determinate.

Ed in un altro campo a me sembra che, negli operai delle miniere sarde, i quali sono quasi tutti malarici, il saturnismo si presenti forse in una misura e per condizioni di lavoro diverse che in altri casi.

Alla illustrazione di questi punti speciali, che si presentano essenzialissimi per la patologia del lavoro, credo di poter soddisfacientemente arrivare colla indagine sperimentale e colla analisi accurata e metodica dei casi clinici; intanto l' osservazione del P... e le ricerche, che da quello furono suggerite, sono appunto un saggio di questa serie di studî.

Dott. LUIGI TOMELLINI

II Assistente nell' Istituto di Medicina legale della R. Università di Genova

CONTRIBUTO SPERIMENTALE
ALLA CONOSCENZA DI ALCUNE LESIONI RENALI
NELL'AVVELENAMENTO DA SUBLIMATO

CONTRIBUTO SPERIMENTALE
ALLA CONOSCENZA DI ALCUNE LESIONI RENALI
NELL'AVVELENAMENTO DA SUBLIMATO

È noto come negli avvelenamenti subacuti da sublimato si trovino nel rene numerose zone necrotiche in special modo nei tubuli contorti, zone che si presentano con una certa frequenza infarcite di sali calcarei i quali qualche volta sono sotto forma di minuti granuli solo distinguibili al microscopio, altra volta invece costituiscono ammassi distinguibili anche ad occhio nudo, simili a strie sottilissime, di color bianco sporco, decorrenti parallelamente ai tubuli retti.

Secondo Calantoni nell' uomo non si avrebbero costantemente e solo in $^1/_3$ od in $^1/_4$ dei casi sarebbe possibile ritrovare gli infarti calcarei; naturalmente in individui avvelenati con sublimato in forma non acutissima è sempre presente un'estesa necrosi degli epitelii renali. Negli erbivori (cavie, conigli) purchè l'avvelenamento decorra in modo acuto o subacuto si ritrovano sempre estese zone necrotiche e con molta frequenza, anzi costantemente, deposizioni di sali calcarei in quantità abbastanza rilevante; nei carnivori (cani) rarissimamente si trovano in questi casi zone necrotiche infarcite di calce. Secondo la opinione dei più anzi in questi animali non si ritrovano deposizioni calcaree perchè rimpiazzate da un'estesa degenerazione grassa. Perchè mai sì notevole differenza di reperto fra erbivori e carnivori?

Una ragione vi deve essere ed era interessante, a parer mio, cercare di risolvere sperimentalmente la questione. Pensavo se per caso il genere di alimentazione in animali così diversi per il ricambio materiale (erbivori e carnivori) influisse sul provocare più o meno estesamente questi fatti di necrosi.

Ed alla questione dell'aversi maggiore o minore necrosi degli elementi epiteliali si aggiungeva un'altra questione degna pure di essere studiata, vedere cioè, quale influenza abbia l'acidità di un'orina sul depositarsi dei sali di calce. Quest' idea fu affacciata già da molto tempo dal Severi, il quale, in un suo pregevole lavoro sulle alterazioni indotte nel rene dai sali di cadmio si domandava se per caso il non depositarsi dei sali di calcio nel rene del cane, dipendeva dall' avere questo animale un' orina intensamente acida, mentre le cavie ed i conigli che hanno orine alcaline posseggono in grado elevato la proprietà di dar luogo a cilindri calcarei.

Per riuscire al mio scopo doveva dunque necessariamente cambiare l'alimentazione degli erbivori ed adattarli ad un vitto esclusivamente carneo: ai cani invece che non poteva abituare ad un vitto composto esclusivamente di erbaggi, dovetti contentarmi di tentare di cambiare la composizione dell'orina somministrando dei medicamenti alcalini. Queste ricerche formano una prima parte di questa nota, ma prima però di parlare delle mie esperienze credo opportuno, per maggior delucidazione del lettore, riassumere brevemente le diverse opinioni che si contendono il campo circa il modo di formazione dei depositi calcarei.

Come è risaputo non sono niente affatto specifici per l' avvelenamento da sublimato, ma si ritrovano in altre forme di avvelenamento per cromo, cadmio, bismuto, manganese, glicerina ecc.; sono però in generale in queste forme di avvelenamento in modica quantità. Il ritrovarli in un rene di un individuo non può farci, per questo

solo carattere, diagnosticare che realmente trattasi di avvelenamento per sublimato; sarà solo una prova di probabilità specialmente se vi si ritroveranno molto abbondanti.

Circa la loro genesi il Virchow ammise che il mercurio disciogliesse i sali di calce contenuti nelle ossa e che questi sali portati in circolo venissero a depositarsi nelle zone necrotiche dell' epitelio renale. E l' idea del Virchow ebbe realmente una conferma sperimentale nei lavori di Prevost sebbene molti appunti si possano fare a queste ricerche. Questa questione dibattuta fu recentemente risolta dal Tartarini-Gallerani che dimostrò come iniettando direttamente delle piccole dosi di sublimato nel parenchima renale di conigli si aveva necrosi con successiva calcificazione solo nei punti in cui egli aveva praticata l' iniezione.

Venne così a dimostrare come per aversi deposizione di sali calcarei sia solo sufficiente la calce normalmente circolante nel torrente circolatorio, idea questa già da tempo sostenuta da valenti sperimentatori fra cui Calantoni. Questo autore sostenne poi che il depositarsi della calce era dovuto ad un fenomeno di calcificazione delle zone necrotiche, anzichè ad un fenomeno secretivo, come pensa il Leutert. Egli infatti ammetteva che il passaggio dei sali di calce avvenisse attraverso le pareti vasali alterate in seguito all'avvelenamento; la calce in qualche caso verrebbe ad essere direttamente secreta dagli epitelii nel lume canalicolare e si deporrebbe sulle zolle necrotiche che ivi per caso si trovassero; in altri casi invece le cellule epiteliali dei tubuli se ne imbeverebbero e venute a morte cadrebbe con esse nel lume canalicolare.

Una teoria molto giusta, e che a me sembra la migliore, è quella di Kaufmann confermata pure da successive esperienze di Marchand ed Adam. Si ammette da Kaufmann che si formino in seguito ad avvelenamento per

mercurio dei numerosi trombi nei capillari, trombi dovuti ad un' azione che il sublimato ha nel sangue facendolo divenire più denso e più facilmente coagulabile. Questi trombi darebbero naturalmente luogo ad un'anemia per soppressa circolazione, quindi a necrosi del tessuto e successiva deposizione calcarea, però anche secondo questo autore, non sarebbe necessario un aumento di calce circolante nell'organismo, basterebbe quella che normalmente vi si ritrova.

Riassunte cosi in modo molto conciso le diverse teorie che si contendono il campo circa la genesi di queste zone necrotiche dirò della tecnica seguita nelle mie ricerche. Esperimentai sulle cavie: prima di cominciare l'alimentazione carnea teneva l'animale a dieta per 24 ore; quindi per due o tre giorni lo imboccavo somministrando carne di manzo allesso. La cavia in generale nei giorni successivi mangiava da sè stessa la carne che veniva posta nella gabbia; quando ciò non avveniva praticavo sempre l'imboccamento. Devo però notare che ritengo agire l' alimentazione carnea negli erbivori come un vero e proprio tossico.

Abituati a cibarsi di radici e di erbe ricche di cellulosa non può il loro intestino adattarsi ad un genere di nutrimento sì differente come il carneo e quindi ebbi, come già da altri autori fu notato, paralisi intestinale e ritenzione di feci, fatto questo che mi si dimostrò chiaramente alla necroscopia, avendo sempre trovato il grosso intestino ripieno enormemente di feci nerastre e puzzolenti.

Si comprende come questa ritenzione di feci possa, anche indipendentemente da altre cause, dar luogo a gravi fenomeni dovuti al riassorbimento di materiali tossici. Dopo 2 o 3 giorni di alimentazione carnea, quando vedevo che le orine dell'animale eran intensamente acide, procedevo all'avvelenamento con sublimato. Ai cani invece somministravo ogni giorno mediante sonda eso-

fagea gr. 8 di bicarbonato di sodio sciolto nell' acqua; il medicamento era ben tollerato dall' animale e dopo due giorni le orine erano spiccatamente alcaline. Sia nelle cavie come nei cani indussi l' avvelenamento per via ipodermica come quella che più si presta onde ottenere un rapido assorbimento. Venuto a morte l' animale venivano subito presi numerosi pezzi di reni in diversi punti del parenchima renale e fissati in alcool assoluto, alcool a 80° e liquido di Flemming. Per studiare i depositi calcarei mi serviva della comune colorazione emateina-eosina che risponde bene allo scopo, oppure del metodo di Neubeyer consistente nel colorare le sezioni, fissate in alcool assoluto, per circa 20 minuti in una soluzioae alcoolica di emateina (emateina gr. 1 — alcool a 90° parti 10). Dopo abbondante lavaggio in acqua si colorano le sezioni in una soluzione di safranina all' 1 °/₀. Il parenchima renale appariva colorato in rosso; le zone calcaree assumevano invece un bel colore azzurro intenso. Nello studio delle alterazioni renali mi sono esclusivamente occupato di ciò che a me interessava; cioè la formazione delle zone necrotiche e la successiva deposizione di sali calcarei.

Nella descrizione quindi di ogni singola esperienza ho solo avuto di mira la descrizione di queste alterazioni e non altri processi morbosi che si fossero per fatalità ritrovati, sia nei glomeruli come in altre parti del tessuto renale.

Esperienze sulle cavie

Cavie trattate con alimentazione carnea

Due cavie del peso rispettivamente di gr. 600 e 545 furono tenute per giorni 8 a cibo esclusivamente carneo; fu somministrata carne di manzo lessa. Comparve in una cavia l'albumina nelle orine dopo 3 giorni, nell'altra dopo 4, albumina che si mantenne fino alla morte; acidissime erano le orine e per neutralizzarne 10 cc. occorsero rispettivamente cc. 3. 9 e cc. 3.7 di soluzione decinormale di K.

Quest' acidità comparsa nel 2° giorno di somministrazione carnea si mantenne sempre costante fino alla morte dei due animali procurata mediante colpo alla regione della nuca. Godettero buona salute durante tutto il tempo dell' esperimento, però ebbero stitichezza e negli ultimi giorni si mostrarono abbattuti ed occorreva stimolarli onde farli muovere. Alla morte pesavano rispettivamente gr. 417 e 395.

Alla *necroscopia* nessuna alterazione si potè riscontrare nei diversi organi; il grosso intestino era pieno di feci di colore nerastro e molto fetenti.

All' *esame microscopico* i reni si presentarono apparentemente normali o per dire meglio mancanti di alterazioni che potessero avere una qualche analogia con quelle indotte dai sali di mercurio come zone necrotiche, sfaldamento di cellule epiteliali ecc.

Avvelenamento con $HgCl_2$ in cavie con alimentazione normale

I. *Cavia* — A questa cavia del peso di gr. 410 si somministrano grammi 0,003 di sublimato; l' animale sta bene; nelle orine con reazione alcalina, si dimostra presenza di albumina; dopo due giorni si somministra ancora gr. 0,002 di veleno. In totale fu quindi somministrato gr. 0,005 di sublimato, e l' avvelenamento durò complessivamente giorni 4. Alla morte il peso era di gr. 375. Alla *necroscopia* si rinvengono delle estese ulcerazioni al cieco; i reni non presentano alcuna alterazione.

Microscopicamente molti tubuli contorti e retti si presentano con l'epitelio ben conservato; alcuni si osservano con il lume ripieno di cellule epiteliali distaccate ma però ancora ben riconoscibili e con fatti necrotici non molto estesi. Di una grande quantità di tubuli è impossibile ritrovarne la struttura; si vedono dei lunghi cilindri che danno la reazione specifica della calce, cilindri informi ora più ed ora meno intensamente colorati che occupano tutto lo spazio del tubulo; si trovano in generale due o tre di tali formazioni accollate fra loro. I fenomeni di deposizione calcarea sono in questo caso molto intensi.

II. *Cavia peso gr. 355* — L' avvelenamento durò 60 ore e fu somministrato gr. 0,003 di sublimato. Le orine, di reazione alcalina, contenevano albumina. Alla morte pesava gr. 305 e niente rilevasi alla *necroscopia* se non ulcerazioni non molto estese al cieco.

L' esame microscopico mostra come accanto a tubuli ben conservati se ne trovino altri nei differenti stadii di necrosi. Si ritrovano cellule epiteliali di rivestimento che si sono sfaldate e riempiono il lume del tubulo; non sono però questi elementi cellulari bene riconoscibili, sono rigonfiati e sformati. In altri campi microscopici si vedono i tubuli ripieni da una sostanza assumente pallidamente la colorazione specifica per il protoplasma, con delle striature che stanno a rappresentarci gli antichi limiti dei corpi cellulari; in

mezzo sono sparsi dei detriti nucleari. Scarsamente si ritrovano dei tubuli contenenti questa sostanza necrotica in cui cominci ad aversi deposizione di sali calcarei.

Cavie con alimentazione carnea avvelenate con $HgCl_2$

I. *Cavia del peso di gr. 345* — Dopo 3 giorni di somministrazione di vitto carneo le orine si presentano intensamente acide. Per neutralizzare 10 cc. di orina occorrono cc. 3,5 di soluzione decinormale di KOH. Si iniettano gr. 0,01 di sublimato e la morte avvenne dopo 35 ore. Alla *necroscopia* notasi una piccola ulcerazione al cieco. L' orina di reazione acida che contenevasi in scarsa quantità in vescica dà positiva la reazione dell' albumina. Il peso dell' animale era di gr. 295.

L'esame *microscopico* mostra come in molti tubuli contorti ed in minor quantità nei retti si trovi il lume del tubulo ripieno da una massa senza struttura colorata pallidamente dall' eosina, massa in cui sono sparsi nuclei sformati e frammenti di nuclei. Altri campi invece ci offrono il tubulo ripieno da una massa, composta di cellule rigonfiate e con nuclei in sofferenza, ma con limiti però ancora bene riconoscibili. Non vi si mette in evidenza presenza di calce.

II. *Cavia del peso gr. 374* — Orine acide dopo 3 giorni di somministrazione carnea. Per neutralizzare cc. 10 di orina occorrono cc. 3,8 di soluzione decinormale di KOH. Somministrato gr. 0,01 di sublimato si ha la morte in 32 ore. Peso gr. 280. Alla *necroscopia* ulcerazioni estese al cieco. Vescica vuota.

Al *microscopio* le alterazioni renali sono più rilevanti che non nel caso precedente. Quasi tutti i tubuli contorti presentansi alterati; sono ripieni da masse informi colorate dall' eosina, in moltissime delle quali è impossibile mettervi in evidenza nuclei o resti di nucleo; in altre invece si trovano numerosi frammenti nucleari sparsi senz'ordine. In molto minor grado sono affetti i tubuli retti. Anche in questo caso non presenza di calce.

III. *Cavia del peso gr. 379* — Vitto carneo per 2 giorni; solito grado di acidità nelle orine. Solo gr. 0,003 di sublimato inducono la morte in 32 ore. Nell' orine era presente albumina. Peso gr. 265. Alla *necroscopia* solita presenza di ulcerazioni al cieco.

Reperto *microscopico* simile al precedente; soliti numerosi cilindri senza struttura che riempiono i tubuli contorti e più scarsamente i retti; in pochissimi si scorgono in mezzo a queste masse informi colorate in rosa dall' eosina, delle chiazze composte da minutissimi granellini tinti in bleu e dovuti a deposizione di sali calcarei; queste formazioni non sono da confondersi con detriti nucleari pure esistenti in qualche campo del preparato. È quindi in questo caso presente la calce ma in scarsissima quantità.

IV. *Cavia del peso gr. 730* — Dopo due giorni di somministrazione carnea si avvelena l' animale con gr. 0,004 di sublimato. Le orine erano acide si che per neutralizzare cc. 10 di orina occorrevano cc. 3,9 di soluzione decinormale KOH. Per 3 giorni l' animale godè buona salute salvo comparsa di albumina nelle orine. Si somministrano allora gr. 0,002 di veleno e dopo 14 ore l' animale muore. L' avvelenamento si protrasse quindi per giorni 3 $^1/_2$ e fu iniettato in totale gr. 0,006 di sublimato. Il peso fu di gr. 625. Alla *necroscopia* estese ulcerazioni al cieco; reni un po' ingranditi di colore biancastro.

All' *esame microscopico* troviamo accanto a parti di tessuto bene conservato delle zone in cui numerosi tubuli contorti sono ripieni da una sostanza finissimamente granulosa i cui granuli molto piccoli danno la reazione della calce; in alcune di queste masse esistono delle chiazze che hanno più fortemente assunto la colorazione specifica della calce. È dato pure ritrovare masse di sostanza informe che riempiono i tubuli ma senza potervi mettere in evidenza presenza di sali calcarei. In tutte queste masse necrotiche sopradescritte non si riesce più a mettervi in evidenza dei nuclei; solo, ma raramente, qualche detrito nucleare. Abbastanza attaccati sono anche i tubuli retti. In questo caso abbiamo presenza di calce in modo abbastanza intenso.

V. *Cavia del peso gr. 395* — Solita somministrazione carnea; le orine sono acide dopo 2 giorni; per neutralizzarne 10 cc. occorrono 4, 2 cc. di soluzione decinormale di KOH. Dopo un giorno dalla somministrazione di gr. 0,003 di sublimato compare albumina nelle orine. Si attende ancora un giorno ed essendo l' animale in buona salute si somministra nuovamente grammi 0,003 di veleno. Muore dopo 2 giorni avendo ricevuto gr. 0,005 di sublimato durante giorni 4. Pesava gr. 305. Alla *necroscopia* ulcerazioni al cieco.

Microscopicamente estese alterazioni di quasi tutti i tubuli; alcuni sono spogliati degli elementi epiteliali e non lasciano vedere se non la trama connettivale; in qualche caso nel lume del tubulo si ritrovano delle masse di sostanza granulosa in cui nuotano numerosi detriti nucleari; solo qua e là si notano in queste masse informi delle chiazze che danno la reazione della calce. Anche i tubuli che sembrano a prima vista normali osservati attentamente si presentano con il protoplasma rigonfio e con i nuclei in sofferenza. In questo caso presenza scarsa di calce.

VI. *Cavia del peso gr. 630* — Anche in questo caso solo due giorni di alimentazione carnea sono sufficienti a rendere acide le orine; per neutralizzare 10 cc. di orina occorre cc. 3,9 di soluzione decinormale di KOH. Si somministra allora gr. 0,004 di sublimato; le orine al giorno seguente sono intensamente cariche di albumina. Per giorni 3 $^1/_2$ l' animale resta abbastanza bene; si somministra allora nuovamente gr. 0,003 di veleno e la

morte avviene dopo 12 ore. Il peso era di gr. 480. Alla *necroscopia* solita ulcerazione al cieco. Al *microscopio* si nota come anche in questo animale si avverano in moltissimi tubuli specialmente contorti fenomeni necrotici. Raramente si nota deposizione di sali calcarei, che però, dove è presente, si ritrova in modo molto intenso.

Esperienze sui cani

Serie I.

Cani avvelenati con $HgCl_2$

I. *Cane del peso kg. 5,520* — Si somministrano sottocutaneamente grammi 0,05 di sublimato; dopo una settimana, e l'animale ha in questo tempo goduta ottima salute, si somministrano altri gr. 0,07 di veleno. La morte avviene in 14ª giornata. Le orine si mantennero sempre acidissime. Negli ultimi giorni l'animale ebbe albumina nelle orine, feci sanguinolenti ed ulcerazioni estese nella mucosa boccale; la lingua era ingrossata e coperta di patina verdastra; ai lati era ulcerata. Alla morte il peso fu di kg. 4,650. Alla *necroscopia* estesissime ulcerazioni all'intestino, specialmente al retto. *Microscopicamente* i reni presentano alterazioni poco estese; molti tubuli contorti ed in minor quantità retti si presentano ripieni di cellule di rivestimento sfaldate ma ancora ben conservati; solo raramente si vedono in alcuni tubuli contorti delle incipienti zone necrotiche. Non ritrovasi presenza di calce.

II. *Cagna vecchia del peso di kg. 7,400* — Si somministrano gr. 0,07 di sublimato; dopo 4 giorni si somministra di nuovo una eguale dose. L'animale benchè sofferente resta in vita ancora per 6 giorni. Le orine acidissime contenevano scarsa quantità di albumina; le feci erano sanguinolenti; il muso dell'animale era quasi irriconoscibile per l'enorme tumefazione delle labbra. La mucosa labiale era ulcerata; la lingua era pure tumefatta ed ai lati ulcerata. Peso kg. 6,150. Alla *necroscopia* rilevasi come l'animale sia abbondantemente fornito di pannicolo adiposo. All'intestino ulcerazioni estese specialmente al retto. I reni ingrossati e di color bianco sporco.

Microscopicamente notiamo che qui le alterazioni sono più progredite che non nel caso precedente; molti tubuli sono ripieni da cellule epiteliali rigonfie e con nuclei che cominciano a mostrarsi in sofferenza; in alcuni punti si notano solo frammenti di nuclei. Non trovasi deposizione calcarea.

III. *Grosso cane vecchio del peso kg. 12,200* — Si somministrano grammi 0.11 di sublimato. L'animale è un po' sofferente; dopo 6 giorni si somministrano nuovamente altri gr. 0,08 di sublimato; compare estesa stomatite, scarsa albumina nelle orine, feci sanguinolenti. La morte avviene dopo 15

giorni dal principio dell' avvelenamento. Peso kg. 10,900. Alla *necroscopia* abbondante pannicolo adiposo solite ulcerazioni intestinali; reni molto ingrossati di colore bianco sporco; si presentano con i caratteri come il tipico rene da sublimato.

Microscopicamente estesissimi fenomeni necrotici nei tubuli contorti ed anche retti; è raro vedere dei tubuli che conservino il loro epitelio ben conservato. Numerose zone necrotiche sono infarcite di sali calcarei, in maniera molto abbondante.

SERIE II.

CANI TRATTATI CON BICARBONATO DI SODA E SUCCESSIVAMENTE AVVELENATI CON $HgCl_2$

I. *Cane del peso kg. 5,820* — Si somministrano per 4 giorni gr. 7 al giorno di bicarbonato di sodio; l' orina reagisce alcalina. Per neutralizzare cc. 10 di orina occorrono cc. 5,8 di soluzione decinormale di $H_2 SO_4$. Durante 20 giorni ebbe in dosi rispettivamente di gr. 0,04, 0,03, 0,03, 0,02 una dose totale di gr. 0,12 di sublimato. La morte avvenne 5 giorni dopo l' ultima somministrazione di farmaco. Le feci erano sanguinolenti. Orine con scarsa albumina. Peso gr. 3,950. Alla *necroscopia* estese ulcerazioni intestinali.

Le alterazioni riscontrate al *microscopio* non sono molto estese; trovasi solo in alcuni tubuli contorti che le cellule epiteliali sono rigonfiate ed occludono completamente il lume tubulare; sono però bene riconoscibili nei contorni e solo raramente mostrano i nuclei in frammentazione, non presenza di calce.

II. *Cane del peso kg. 6,560* — Si somministra per due giorni bicarbonato di sodio; per neutralizzare 10 cc. di orina occorrono cc. 4,20 di soluzione decinormale di $K_2 S_4$. Si iniettano gr. 0,06 di sublimato; dopo 5 giorni si somministrano di nuovo gr. 0,08 di sublimato. L' animale molto sofferente resta in vita ancora per 5 giorni. Le orine contengono albumina; le feci sono sanguinolente. L' avvelenamento durò giorni 10 e la dose di farmaco somministrato fu di gr. 0,14. Anche in questo caso rigonfiamento della mucosa labiale con numerose ulcerazioni. Alito fetentissimo. Peso kg. 5,250. Alla *necroscopia* solite ulcerazioni all' intestino specialmente al retto. Reni un po' ingrossati.

Microscopicamente non ci è dato rilevare grandi alterazioni; in scarsa quantità si trova che le cellule epiteliali rigonfie otturano completamente il lume canalicolare; conservano però i loro confini ben distinti e non danno luogo a masse informi. Solo 5 o 6 tubuli subito al disotto della corticale si trovano ripieni di sostanza informe in cui si mettono in evidenza resti di

nuclei; questa sostanza informe si mostra infarcita di numerosissimi granuli che danno la reazione della calce.

III. *Cane del peso kg. 5,600* — Solita alcalinità delle orine. Si iniettano gr. 0,06 di sublimato e dopo 4 giorni altri gr. 0,07. La morte avvenne dopo 5 giorni e l' avvelenamento durò in totale giorni 14. Leggero grado di stomatite. Peso kg. 4,800. Alla *necroscopia* non molto intense ulcerazioni al retto.

All' esame *microscopico* solo in qualche raro tubulo vicino alla corteccia vi si osserva il lume ripieno da masse protoplasmatiche in cui nuotano resti di nucleo. La calce non è presente.

IV. *Cane del peso kg. 5,150* — Ottenuta l'alcalinità delle orine si somministrano gr. 0,04 di sublimato. Dopo 3 giorni si somministra un' eguale dose. Feci con sangue, orina con abbondante albumina. La morte avviene dopo 3 giorni. In 6 giorni di avvelenamento fu somministrato gr. 0,08 di sublimato. Peso kg. 4,850. Alla *necroscopia* estese ulcerazioni al retto. L'esame *microscopico* ci dimostra anche qui uno sfaldamento in qualche tubulo contorto. Da rilevarsi una notevole quantità di albumina contenuta fra la capsula ed il glomerulo.

V. *Cane del peso kg. 5,400* — Dopo ottenuta l' alcalinità delle orine si dà principio all' avvelenamento. In 17 giorni si somministrano gr. 0,12 di sublimato in dose di gr. 0,04 per volta ed alla distanza di 5 giorni dopo ciascuna iniezione. Peso kg. 4,100. Alla *necroscopia* scarse ulcerazioni all' intestino. *Microscopicamente* non estese zone necrotiche, non fenomeni di calcificazione; solita presenza in molti tubuli contorti di cellule rigonfiate ma con contorni sempre bene distinguibili.

VI. *Cane del peso kg. 5,140* — Si iniettano previa alcalinizzazione delle orine gr. 0,05 di sublimato. Dopo 5 giorni si inietta un'eguale dose. L'animale è abbattuto; nelle feci vi è sangue; nelle orine scarsa albumina. La morte avviene dopo 11 giorni di avvelenamento. Peso kg. 4,750. Alla *necroscopia* rilevansi solo estesissime ulcerazioni all' intestino retto. Al *microscopio* come al solito si ritrovano, però più numerosi che altrove, dei tubuli col lume ripieno da cellule epiteliali rigonfiate e con nuclei in sofferenza. Non ritrovasi calce.

In questo cane eseguii mediante la soluzione titolata di nitrato d' uranio la determinazione dell'acido fosforico contenuto nell'orina ed in 10 cc. di orina si contenevano gr. 0,042686182 di acido fosforico. Dopo 7 giorni di somministrazione di bicarbonato di sodio esaminai nuovamente l' acido fosforico e trovai come in 10 cc. di orina si conteneva 0,027718300 di acido fosforico.

Poche e brevi osservazioni scaturiscono da queste ricerche, e per maggiore brevità, tenuto anche conto che le deposizioni calcaree non sono, secondo l'opinione dei più, se non l'ultimo evento a cui vanno incontro le zone necrotiche, riunirò in una sola descrizione i fatti osservati sia riguardo alla necrosi sia riguardo alla deposizione di sali di calcio. Prima d'incominciare le ricerche come si è veduto, esaminai accuratamente i reni di cavie a cui avevo per una settimana somministrato alimentazione carnea; macroscopicamente si mostrarono normali ed anche l'osservazione microscopica non mi fece rilevare veruna alterazione. Queste cavie però presentavano, dopo 3 o 4 giorni di alimentazione carnea, albumina nelle orine, ed una forte diminuzione di peso. Alcuni autori (Kionka) ritrovarono nel rene di erbivori alimentati con carne dei focolai di incipiente necrosi; io non ebbi questo reperto, ma anche se realmente così avvenisse ciò non influirebbe menomamente sulle mie conclusioni. Forte diminuzione di peso l'ebbi anche in cavie normali da me avvelenate con sublimato e l'ebbi pure nei cani avvelenati; ciò dipendeva dagli effetti del veleno, fatto questo della diminuzione di peso in seguito all'avvelenamento da tutti gli autori e costantemente ritrovato. Nelle cavie, e furono 6 quelle da me trattate con alimentazione carnea ed avvelenate poi con sublimato, ne morirono in diversi stadii di avvelenamento e come di norma ritrovai sempre delle zone necrotiche nei diversi passaggi di loro evoluzione; dallo stadio di semplice rigonfiamento e sfaldamento degli epitelii, fino allo stadio terminale di grandi deposizioni di sali di calcio.

Quadro questo in tutto simile a quello ottenuto nelle cavie di controllo, nessuna diversità anche minima. L'acidità delle orine da me raggiunta era del resto abbastanza alta e per neutralizzare cc. 10 di orina occorrevano fino a cc. 3,9 di soluzione decinormale di KOH. I cani mediante la somministrazione di bicarbonato di sodio cam-

biarono anch'essi la reazione dell'orina raggiungendo un grado elevato di alcalinità; occorrevano in generale per neutralizzare cc. 10 di ben cc. 5,20 di soluzione decinormale di $H_2 SO_4$. Con orine siffattamente alcaline in grado molto più elevato di quello che trovasi naturalmente negli erbivori, era da aspettarsi, se veramente la deposizione calcarea fosse stata in dipendenza dell'acidità o dell' alcalinità dell'orina, era da aspettarsi dico una forte deposizione di calce maggiore o per lo meno uguale a quella ottenuta negli erbivori. In tutti i cani invece da me avvelenati si notavano i tubuli ripieni di cellule sfaldate ma ancora assai ben conservate e solo in un caso notai in 5 o 6 tubuli contorti delle masse calcaree; si trovarono là isolate in mezzo a tessuto renale completamente normale. Nè è a dire che questi animali non avessero risentito dell'azione del veleno, perchè bellissime e tipiche erano le alterazioni che si riscontravano negli altri organi come estese ulcerazioni nella mucosa intestinale, sì che negli ultimi giorni di vita venivano emesse feci sanguinolenti: nè sono da tralasciare i fenomeni di stomatite presentati dagli animali di cui alcuni restarono per 5 o 6 giorni avanti la morte con la lingua ingrossata enormemente e con la mucosa labiale rigonfia ed ulcerata. È ben certo dunque che il veleno agì e che la morte degli animali in esperimento avvenne proprio in seguito ad intossicazione mercurica. In un cane di controllo in cui non fu somministrato il bicarbonato ed in cui l'orina era come di norma intensamente acida le alterazioni renali furono rilevantissime. Questo animale vecchio e molto grosso (circa 13 kg.) ebbe una dose di sublimato in proporzione uguale a quella che io somministrava agli altri cani. Il rene anche macroscopicamente si presentò molto ingrossato, biancastro, con i caratteri tipici del *Sublimat-Niere* di Virchow ed allo esame istologico estesissime zone necrotiche con deposizioni calcaree in quantità veramente grande. Prima di chiudere le mie ricerche volli eseguire la seguente pro-

va: sezioni di rene di cavia contenenti abbondanti deposizioni di calce io le misi in orina di cane intensamente acida e benchè ve le tenessi per lungo tempo ebbi la persistenza della calce che invece spariva, solo che lasciassi i preparati per pochi secondi, in una soluzione di acido cloridrico al 3 °/₀; ciò dipende forse dall'essere i sali di calce solubili negli acidi minerali e non nelle orine in cui l'acidità è data solo dai fosfati acidi. Determinai anche quantitativamente l'acido fosforico contenuto nelle orine di cane a cui somministrava il bicarbonato di soda. Eseguii la determinazione per mezzo della soluzione titolata di nitrato d'uranio ed il resultato fu il seguente: (la ricerca fu eseguita nel *Cane VI)* in 10 cc. di orina prima d'incominciare la somministrazione di bicarbonato si contenevano gr. 0,042686182 di acido fosforico. In 10 cc. di orina del medesimo cane dopo 8 giorni di somministrazione di bicarbonato di sodio si conteneva grammi 0,027718300 di acido fosforico. Come si vede l'acido fosforico totale è diminuito e pensando che contribuiscono a darci l'acido fosforico totale, sia i fosfati neutri, come quelli acidi, non vi sarà difficoltà ad ammettere che la diminuzione sia proprio dipendente dall'essere diminuiti grandemente i fosfati acidi ai quali si deve appunto l'acidità della orina. Il non avere avuto zone necrotiche e successive deposizioni di calce in cani con orine intensamente alcaline e l'avere invece ritrovato in cani con orine acidissime, estese zone necrotiche con successiva deposizione di calce, mi sta a dimostrare come questo reperto si può avere, sia pur non di frequente, anche nei cani. Qui per darne una spiegazione bisogna ricorrere alla teoria del Kaufmann.

Secondo questo autore piccoli trombi, dovuti ad alterazioni indotte dal sublimato sul sangue reso più denso e più facilmente coagulabile, verrebbero ad occludere alcuni capillari renali e da ciò si avrebbe necrosi delle parti di tessuto non più irrorato dal sangue. Anche la deposizione

delle zone necrotiche poste non simmetricamente, ma quà e là sta veramente in favore di un' origine trombotica. Nel cane con molta probabilità non si ha formazione di trombi nei capillari renali perchè il sublimato non agirà producendo una maggiore coagulabilità del sangue capace di condurci ad una trombosi dei capillari, quadro questo che è sempre dato ritrovare negli erbivori; quando nel cane si avranno estese zone necrotiche con successiva deposizione calcarea ciò dipenderà dal non trovarsi l'animale in stato normale e potranno influirvi cause diverse e svariate.

Le mie ricerche sono state dunque negative e ritengo che tale esito negativo sia dovuto nei cani a non aver modificato sostanzialmente il ricambio materiale; il bicarbonato di sodio agisce solo come medicamento avendo l'animale sempre conservato l'usuale cibo.

Non era però da aspettarselo nelle cavie perchè in questi animali rendendoli carnivori e modificando il loro genere di alimentazione era da credere che anche il ricambio si fosse potuto cangiare. Forse non avrò potuto quì ottenere resultati positivi perchè troppo poco (7 giorni al massimo) rimaneva in vita l' animale non resistendo di più ad un così radicale cambiamento di alimentazione ed in così breve tempo non poteva certo cambiarsi l'animale in modo tale da rendersi quasi simile ad un carnivoro.

Un'altra questione che io ho voluto toccare, e forse più importante, è quella che riguarda la degenerazione grassa ammessa da molti autori come solita a ritrovarsi in cani avvelenati con sublimato, degenerazione che terrebbe luogo delle zone necrotiche infarcite di sali calcarei comuni invece ad altri generi di animali. Questo fatto fu Salkowski il primo che lo descrisse nel 1866; fu ammesso poi e riportato da tutti gli autori che successivamente si oc-

cuparono dell'argomento. Fui spinto a ricercare sperimentalmente se in realtà le cose procedessero così, perchè fu dimostrato a proposito di avvelenamenti in cui erano state descritte nei differenti organi di animali delle degenerazioni grasse, che di fatto queste non esistevano essendo il grasso un normale reperto, ed in quantità non disprezzabile, nei diversi organi di varie specie di animali. Io anzi ebbi ad occuparmi già di tale questione in un lavoro sull'avvelenamento cronico da nitrito di sodio. Sono stati per queste ricerche adoperati alcuni cani che mi hanno servito nelle precedenti esperienze; qui naturalmente non trascriverò per brevità che solo una parte della loro storia e descriverò solo le alterazioni renali da mettersi in rapporto con la degenerazione grassa. Per maggiori particolari si potrà guardare la storia completa di ogni singolo caso descritto per esteso nel precedente lavoro. Mi servii del fissativo di Flemming e colorazione alla safranina ed avanti ebbi cura di studiare il comportamento del grasso in molti reni di cani normali giacchè è notorio che negli epitelii dei tubuli di questi animali si ritrova sempre e non in scarsa quantità il grasso.

Cani normali

In reni di cani perfettamente normali è dato vedere anche ad occhio nudo l' infiltrazione grassosa che si rivela in preparati fissati in Flemming sotto forma di sottili strie nere che si trovano ai confini fra la sostanza corticale e la midollare, strie decorrenti parallelamente fra di loro nella direzione dei canalicoli retti. Al *microscopio* nella zona sopradescritta si vedono numerosissimi tubuli infarciti da grosse gocciole grassose sì da darci quasi l' impressione come se il tubulo fosse completamente ripieno di grasso. Questa è la sede ove i depositi di grasso si ritrovano di preferenza però non raramente si vedono goccioline grassose contenersi in quantità più o meno grande nei tubuli della sostanza corticale e midollare.

Nei cani normali il grasso varia; alcune volte si trovano delle deposizioni molto estese, altre volte invece in scarsa quantità.

Cani avvelenati con sublimato

I. *Cane della I. serie* — Furono somministrati gr. 0,12 di sublimato in 14 giorni di avvelenamento.

In questo caso le goccie grassose sono molto piccole e non in quantità grande, si ritrovano inoltre solo nel loro luogo di elezione.

II. *della I. serie* — Canina molto vecchia ed enormemente fornita di pannicolo adiposo; in 10 giorni ebbe gr. 0,14 di sublimato.

Qui la presenza di goccie di grasso è molto evidente ed i tubuli se ne presentano addirittura ripieni; è un po' più abbondante che di norma; solo raramente si ritrovano goccioline adipose negli epitelii dei tubuli della sostanza corticale.

III. *della I. serie* — Anche qui trattasi di un cane molto vecchio e provvisto abbondantemente di pannicolo adiposo. In giorni 15 ebbe gr. 0,19 di sublimato. Grasso contenuto ove di norma però in quantità molto grande; anche nei tubuli della sostanza corticale si hanno goccioline di grasso in quantità più grande che normalmente.

V. *della II. serie* — In 17 giorni di avvelenamento con gr. 0,12 di sublimato. In scarsa quantità si ritrova il grasso contenuto nelle cellule dei tubuli che si trovano al confine fra la zona corticale e midollare; sono però piccole goccioline distinguibili nell' interno delle cellule epiteliali.

VI. *della II. serie* — L' avvelenamento durò giorni 11 e fu somministrato gr. 0,1 di sublimato. Anche qui il grasso si ritrova in quantità abbondante, non superiore alla norma però, nei tubuli posti al confine fra le due zone. Scarse e rare goccioline nell'epitelio dei tubuli dèlla sostanza corticale.

Il grasso che normalmente si ritrova nei cani normali oscilla dunque in misura molto varia però si ritrova sempre costantemente in determinate parti del parenchima renale; si ritrova cioè al confine fra la sostanza corticale e la midollare; i tubuli sono completamente ripieni di grasso in modo da non farci più scorgere le cellule epiteliali di rivestimento. Ho detto che il grasso si ritrova costantemente nella zona di confine fra la sostanza corticale e la midollare ed infatti di preferenza trovasi sem-

pre in questi punti più abbondante; si trova però più scarsamente anche sotto forma di minute gocciole nelle cellule epiteliali di rivestimento di tubuli contorti che si trovano nella sostanza corticale. Ho visto in generale che quanto più l'animale è vecchio e tanto più abbondante ritrovasi il grasso nei reni; il trovarsi poi questo reperto più o meno abbondante deve stare in relazione oltre che con l'età anche con le condizioni di vita dell'animale e con cause che a noi non è dato di poter spiegare.

Se realmente l'avvelenamento da sublimato avesse una predilezione speciale favorendo la degenerazione grassa nel rene di cane, estese degenerazioni io avrei dovuto ritrovare nei cani da me avvelenati; invece niente di tutto questo ed anzi nel Cane V (della II Serie) il grasso fu ritrovato anche nei luoghi di elezione più scarso che di norma. Nel Cane III (della I Serie) in cui estese furono le alterazioni riscontrate ed in cui abbondantissimi erano i cilindri calcarei il grasso era contenuto un po' più abbondantemente non solo nei luoghi ove di preferenza trovasi ma anche in altre cellule epiteliali di tubuli della sostanza corticale; naturalmente bisogna osservare che qui si aveva a che fare con un soggetto molto vecchio ed in preda ad un abbondante adiposi generale.

Poche sono state le mie ricerche su questo argomento, ma abbastanza chiare mi sembrano per spiegarci come nell'avvelenamento da sublimato non si abbia nei cani una estesa degenerazione grassa; in qualche caso si sarà forse ritrovata aumentata, ma variando questo reperto in maniera così elastica anche nel normale non può lasciarci sicuri se veramente questo leggiero aumento sia dovuto all'azione del sublimato.

I miei ringraziamenti al Maestro Prof. Severi per gli utili consigli suggeritimi.

BIBLIOGRAFIA

CALANTONI, Giornale dell'Associazione napoletana dei medici e naturalisti, anno II e anno III.

LEUTERT, Fortschr. der Medicin, n. 3 e seg., 1895.

SEVERI, Archivio per le scienze mediche, vol. XX, n. 13, 1896.

SEVERI, Bollettino della R. Accademia medica di Genova, vol. X, n. VIII, 1895.

TARTARINI-GALLERANI, Riforma medica, n. 51, 1903.

ROSSI, Riforma medica, n. 37, 38, 39, 1904.

BARBACCI, Lo Sperimentale, anno XIV, (memorie originali fasc. 3°).

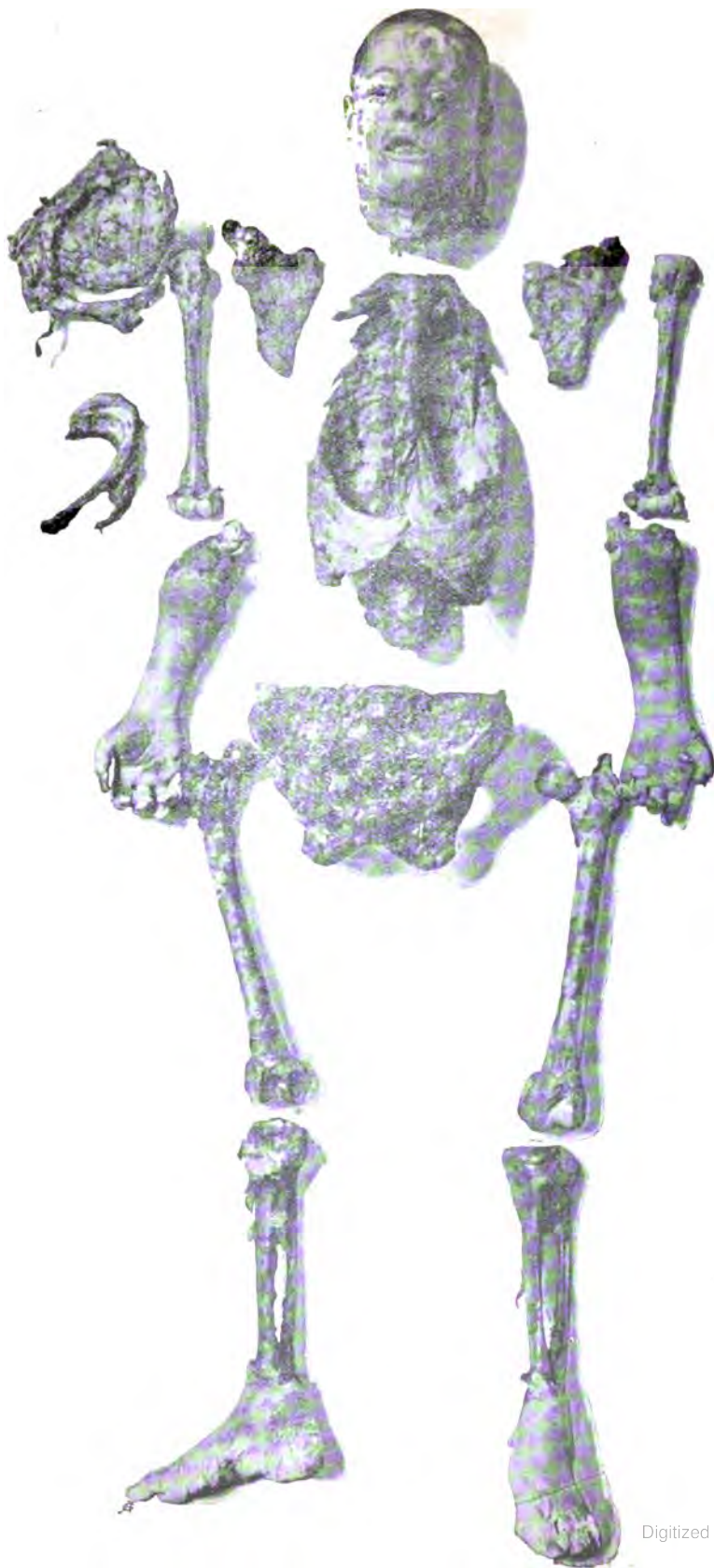
W. ROHEL, Ziegler's Beiträge, VII Supplement; *Fetschrift für Prof. Arnold,* 1905.

H. KIONKA, Deutsche med. Woch., N. 29, 1905.

Dott. **CARLO FERRAI**

Libero Docente e Assistente nell' Istituto di Medicina legale
della R. Università di Genova

SUL DEPEZZAMENTO CRIMINALE DI CADAVERE

(CON RIFERIMENTO AL CASO OLIVO)

SUL DEPEZZAMENTO CRIMINALE DI CADAVERE

(CON RIFERIMENTO AL CASO OLIVO)

La sera del 24 maggio 1903, verso le ore 18, alcuni individui che stavano pescando a riva nel porto di Genova, al molo Galliera, videro galleggiare un involto turchino, che ritennero contenesse biancheria. Trattolo a terra, e rimosso l' involucro di carta turchina, e tagliata la tela bianca che vi si trovava al disotto, scorsero con orrore una testa umana. Il cuoio capelluto era rasato, il volto fortemente tumefatto, sì che gli accorsi ritennero si trattasse della testa di un uomo ancor giovane, e subito si pensò alla possibilità di un delitto commesso a bordo di qualche nave. L'autorità competente, prontamente avvertita, curò l'immediato trasporto del macabro involto alla camera mortuaria del cimitero di Staglieno, onde sottoporre i resti umani trovati alle necessarie indagini peritali [*].

Colà si potè constatare che il pacco era costituito: da un involucro esterno di carta azzurra da impaccare; da un secondo involucro di tela bianca da lenzuoli, cucito, in modo abbastanza imperfetto, in guisa da formare un sacco, ed in parte anche assicurato con spilli. Entro di esso si

(*) Ringrazio il collega dott. Ramoino, docente di Anatomia patologica nella Università di Genova, il quale fu in mia compagnia incaricato dell'esame dei pezzi della Ernestina B., di avermi gentilmente affidato la esecuzione della relazione peritale.

trovava la testa umana, sopra indicata, avvolta essa pure in un pezzo di tela, e numerosi altri pezzi cadaverici, per la massima parte privati dalle parti molli, avvolti in giornali. Tali giornali, per quanto infraciditi, erano perfettamente riconoscibili: era stato usato unicamente il « Corriere della sera » di Milano, e precisamente varii numeri delle prime tre settimane di maggio, senza traccie di fascette di abbonamento.

Sparse nell' involto, ed adese ai singoli pezzi cadaverici, e specialmente al torace, si trovavano abbondanti quantità di naftalina e di ipoclorito di calcio.

Un particolare curioso: lo spago che teneva assicurato l' involucro esterno di carta azzurra, era stato legato al suo estremo intorno al collo di uno dei femori, la cui testa veniva così a sporgere alla superficie dell' involto.

I singoli pezzi contenuti nel pacco erano i seguenti:

1. La testa, coi capelli tagliati irregolarmente a fior di pelle, recisa a livello della 7ª vertebra cervicale. Provvista delle parti molli, in preda ad avanzata putrefazione.

2. Gabbia toracica, in cui mancava superiormente la parete anteriore sia di destra che di sinistra. Denudata dalle parti molli, salvo parte dei muscoli intercostali e di quelli delle doccie vertebrali.

3. Pezzo anatomico costituente una parte della parete toracica anteriore superiore di destra: coste e parte dello sterno, denudate dalle parti molli, salvo parte dei muscoli intercostali.

4. Pezzo anatomico costituente una parte della parete toracica anteriore superiore di sinistra, denudata dalle parti molli come sopra (non costituisce però tutta quanta la parte mancante a sinistra nel pezzo n. 2).

5. Bacino osseo, denudato dalle parti molli.

6. Scapola destra, denudata dalle parti molli.

7. Scapola sinistra, come sopra.

8. Omero destro, come sopra.

9. Omero sinistro, come sopra.

10. Avambraccio e mano di destra, provvisti delle parti molli.

11. Avambraccio e mano di sinistra, pure provvisti delle parti molli.

12. Femore destro, denudato delle parti molli.

13. Femore sinistro, come sopra.

14. Gamba e piede destro. La gamba è del tutto denudata dalle parti molli. Il piede invece ne è provvisto.

15. Gamba e piede sinistro. Nelle stesse condizioni che il pezzo omonimo di destra.

Come si vede dall'elenco sopra esposto, nel cadavere mancavano:

Tutto il rivestimento cutaneo: meno quello della testa e di parte del collo, degli avambracci, delle mani, dei piedi.

Tutte le masse muscolari, meno quelle delle regioni predette ricoperte dalla cute, e parte dei muscoli intercostali.

Tutti quanti i visceri della cavità toracica e di quella addominale, compresi gli organi sessuali.

Lo scheletro osseo invece completo, meno: le due rotule, le due clavicole, e parti dello sterno e delle coste superiori di sinistra, che verranno meglio indicate in seguito.

Veniamo adesso alla descrizione dei singoli pezzi:

I. — Testa

A) *Superficie di sezione* — La testa è stata separata dal tronco fra la 7ª cervicale e la 1ª dorsale, interessando il disco intervertebrale. Il piano di sezione è leggermente obliquo verso sinistra e verso l'alto, per modo che l'apofisi spinosa della 7ª cervicale, come pure la sua lamina vertebrale ed apofisi trasversa di sinistra, sono state interessate dal taglio. Il taglio delle parti molli è pure un po' obliquo verso l'alto e sinistra. Al didietro della colonna vertebrale i muscoli sono sezionati, abbastanza nettamente, con una unica superficie di taglio: lo stesso dicasi dei muscoli posti al davanti della colonna vertebrale.

In questa regione si scorge inoltre: l'esofago, sezionato abbastanza nettamente: la trachea, recisa nettamente, ma obliquamente verso sinistra e verso

l' alto a livello del 6° anello. La sezione della cute è alquanto irregolare, formando essa tanti piccoli lembi o festoni; e dal lato sinistro poi, posteriormente allo sternocleido-mastoideo, se ne scorge uno assai voluminoso, triangolare, coll'apice rivolto verso il basso e l'avanti.

B) *Descrizione generale della testa* — Tolta dall' involucro, la testa appare imbrattata da una specie di poltiglia grigiastra, ch'è specialmente fissata fra i capelli e sulla superficie di sezione del collo. Essa è enormemente rigonfia per enfisema putrefattivo, ch'è specialmente notevole in corrispondenza delle palpebre, dell'angolo della mandibola e del collo.

Procedendo ad una accurata lavatura, e quindi con opportuni tagli e consecutive compressioni riducendo l'enfisema, si rendono più visibili le linee del volto e si ristabiliscono le dimensioni ed i rapporti normali.

Il colorito è vario, a chiazze: in parte grigiastro ardesiaco, in parte violaceo sporco e nerastro, specialmente dal lato sinistro; ed in particolar modo è quasi nero nelle vicinanze della lesione prossima alla narice sinistra (vedi sotto).

Le narici depresse, sospinte verso l'alto: occhi chiusi protrundenti. Bocca semiaperta: dall'arcata dentaria sporge la lingua, che oltrepassa anche i bordi labiali. Dalla bocca e dalla rima palpebrale fuoriescono grosse larve di ditteri, che divaricando un po' la bocca si possono scorgere brulicare nell' interno della cavità buccale.

I capelli sono tagliati assai corti, ma irregolarmente, per modo che si scorgono dei ciuffetti più lunghi (lunghezza massima cm. 2, 5) in mezzo ad aree quasi rasate. Colorito dei capelli uniforme, castano scuro. Basta una lieve trazione per divellerli dal cuoio capelluto.

Sopracciglia, ciglia, di color castano oscuro, non troppo folte, a peli fini. Cornea fortemente torbida, opacata: per quanto si può scorgere, e per quanto il reperto possa aver valore in queste condizioni, il colorito dell' iride è castano.

Testa piccola, faccia piccola: naso camuso: bocca arcuata, verso l'alto; mento piccolo: per quanto si può giudicare, volto abbastanza pieno, a linee addolcite da un discreto pannicolo adiposo sottocutaneo. Orecchie abbastanza piccole, ben conformate ed impiantate. Lobuli forati.

Dimensioni della testa: — Diametro trasv. mass. mm 140; — Diametro ant. post. mm 164; — Circonferenza massima mm 505; — Curva ant. post. mm 300; — Curva trasversa (bisauricolare) mm 320; — Diametro bizigom. mm. 103; — Altezza della faccia mm 100.

C) *Descrizione delle lesioni* — Nel pezzo anatomico sopra descritto si trovano varie lesioni: sia al collo, sia alla faccia, sia alla testa.

1. *Collo*. Nella regione sottoioidea, prossimamente alla linea mediana, esiste una ferita diretta dall'alto al basso, lievemente obliqua verso sinistra, della lunghezza di mm 31. I margini sono nettissimi, a sbieco verso sinistra. L'apice inferiore risiede sulla linea mediana ed è assai acuto: il superiore,

che discosta dalla linea mediana circa un cm, è invece costituito da una piccola faccetta trasversale, per modo che la ferita, in realtà, assume una forma triangolare allungatissima.

Divaricando un po' la ferita si scorge com' essa nella parte inferiore incida soltanto la cute, e vada poi approfondendosi verso l'alto, sino a penetrare nei tessuti profondi.

Sollevando strato per strato la cute ed i tessuti sottostanti, si scorge che la ferita perfora: la cute, alla cui faccia profonda ha la lunghezza di mm 22, i muscoli sottoioidei di sinistra, la glandola tiroide, che a quell'altezza si estende al dinanzi della trachea, poi facendosi sempre più obliqua, cioè con una inclinazione di 45 gradi sulla linea mediana, la parete anteriore della trachea, di cui recide gli anelli 1°, 2° e 3°.

La ferita ha qui una lunghezza di mm 14: passa poi da parte a parte la parete posteriore della trachea, immediatamente al disotto della cricoide, l'esofago, producendo in esso un doppio occhiello, e quindi si addentra per qualche millimetro nei muscoli prevertebrali, a destra, fra le apofisi trasverse della 6ª e della 7ª cervicale. La lunghezza totale del canale della ferita è di circa cm 7; cioè obliqua da sinistra a destra. Sia nelle parti superficiali che in quelle profonde in corrispondenza di detta ferita non si scorge alcuna infiltrazione sanguigna.

2. *Faccia.* In questa si notano due ferite: la prima sulla guancia destra, la seconda in prossimità della narice sinistra.

a) Sulla guancia destra, nella regione zigomatica si nota una ferita diretta verticalmente, lunga mm 23, risiedente 41 mm all'esterno del solco naso-genieno, e sulla stessa linea dell'apofisi orbit. est., due cm al disotto.

I margini sono fortemente infiltrati di sangue, un po' ineguali, specialmente l'esterno, e tagliati fortemente a sbieco, verso la linea mediana, per modo che il margine ant. sin., è fortemente smangiato a spese delle parti profonde. L'apice superiore non è acutissimo: dall' inferiore parte una piccola appendice, o coda, trasversale, lunga mm 4, diretta verso l'avanti.

Dissecando strato a strato, si scorge che la ferita traversa assai di sbieco, la cute, i muscoli genieni, zigomatici, elevatore del labbro, ecc., dirigendosi verso la linea mediana e un po' verso il basso, per raggiungere l' osso in corrispondenza della fossa canina: quivi, corrispondentemente alla linea di impianto del 1° piccolo molare, il mascellare superiore presenta una fessura lunga 2 cm, che partendo dal bordo alveolare, rimonta verticalmente fin verso la base dell'apofisi montante. Non perdita di sostanza: non scheggie o frammentazioni. Sul palato, asportata accuratamente la muccosa gengivale e palatina, illesa, si vede come la linea di frattura sopra indicata passi a cavallo del bordo alveolare, fra l' impianto del 1° molare e del canino, e prosegua poi sul palato trasversalmente fino alla linea mediana. Introducendo la lama di un bisturi nella ferita ossea esterna, si apprezza come essa penetri fin verso la linea mediana, senza però mettersi in comunicazione colle vie nasali.

Tutte le parti profonde della ferita sopradescritta sono fortemente infiltrate di sangue.

b) Accanto alla narice sinistra si trova una seconda ferita diretta dall'alto al basso e da sinistra verso la linea mediana. L'estremo superiore corrisponde alla linea mediana dell'occhio, un centimetro al disotto della palpebre inferiore. L'estremo inferiore interno è situato sul labbro superiore, a mm 6 dalla linea mediana, ed 1 cm al disopra del bordo libero del labbro. Detta ferita è arcuata ed abbraccia colla sua concavità la narice sinistra. I margini sono divaricati, irregolari, a sbieco verso la parte mediana, per modo che il margine superiore-interno è smangiato a spese delle parti profonde.

La ferita interessa solo lo spessore della cute: soltanto nella parte mediana si addentra nel tessuto sottocutaneo. Le superficie dei margini, dentellate, presentano numerosi filamenti di tessuto che traversando la soluzione di continuo, vanno dall'uno all'altro bordo. L'estremo inferiore mostra una piccola coda, lunga 5 millimetri.

Tanto le parti superficiali che quelle profonde sono colorate cupamente, di ardesiaco quasi nerastro; solo nelle parti più profonde si può riconoscere ancora in modo chiaro la infiltrazione sanguigna.

3. *Cuoio capelluto.* Sul cuoio capelluto si riscontrano 7 ferite tutte situate dal lato destro. Nella descrizione parto dalla linea mediana, andando verso l'esterno.

Più prossimo alla linea mediana, verso il vertice della testa, si trova un gruppo di 5 ferite, abbastanza ravvicinate l'una dall'altra, che occupano una zona il cui maggior diametro, diretto antero-posteriormente misura cm 9 e quello minore cm 4 $^1/_2$ circa, e che raggiunge anteriormente la linea bimastoidea, ed esternamente la bozza parietale.

a) La *prima* ferita diretta verso l'indietro e l'interno, tocca la linea mediana, ha decorso curvilineo, ad S, e misura mm 17. Estremi acuti, margini a sbieco verso la linea mediana, irregolari frastagliati, infiltrati di sangue. Non oltrepassa il cuoio capelluto.

b) La *seconda* è a mm 16 dalla linea mediana, è diretta dall'avanti all'indietro, all'esterno della prima, e misura mm 20. Estremi acuti, margini ravvicinati finamente frastagliati, con filamenti di tessuto che li riuniscono, infiltrati di sangue. Non oltrepassa il cuoio capelluto.

c) La *terza* risiede al didietro della precedente, più discosta ancora dalla linea mediana, in corrispondenza della parte più alta della regione occipitale. Diretta parallelamente alla linea mediana, misura mm 19. I margini si addentrano un po' a abieco verso la linea mediana, presentano superficie ineguale, sono infiltrati di sangue. Nella sua parte mediana la ferita interessa tutto lo spessore del cuoio capelluto, lasciando allo scoperto la teca ossea. Quivi i margini presentano una divaricazione di mm 4.

d) La *quarta* situata più in avanti, raggiungendo la linea bimastoidea, è la più ragguardevole di questo gruppo. È diretta dall'avanti all'indietro descrivendo un leggero arco con concavità rivolta verso l'esterno. L'estremo anteriore lacero, dista dalla linea mediana mm 53, e il posteriore, più netto, mm 38. La lunghezza della ferita è di mm 36. I margini irregolari, frastagliati, specie nella metà anteriore, in cui decorrono a zig zag; infiltrati di sangue. La ferita posteriormente interessa tutto il cuoio capelluto, lasciando integra la galea aponevrotica, anteriormente è più superficiale e lacera.

e) La *quinta* al di dietro della precedente, ancor più discosta dalla linea mediana, situata nella regione occipitale superiore. Diretta dall'avanti all'indietro, misura mm 15. Estremo anteriore acuto, posteriore bifido lacero. Margini irregolari, laceri, infiltrati di sangue. La ferita si addentra solo nella sua parte mediana in tutto lo spessore del cuoio capelluto: anzi in questo punto interessa anche la galea aponevrotica.

All'infuori della zona sopra descritta, si riscontrano sul cuoio capelluto sempre a destra, come ho detto, altre due ferite. La prima di esse:

f) sesta, presenta caratteri del tutto consimili a quelle precedenti. Situata al disotto ed all'indietro della bozza parietale, è diretta quasi verticalmente, con obliquità verso il basso e l'indietro, ed ha decorso lievemente arcuato, con concavità anteriore. L'estremo superiore lacero, discosta dalla

linea mediana cm 8. Essa misura mm 33. Margini irregolari, specialmente nella metà inferiore, dove sono laceri e decorrono a zig zag. Appaiono slavati e non mostrano nelle parti superficiali infiltrazione sanguigna, che si scorge più profondamente. La ferita interessa solo nella sua parte superiore tutto lo spessore del cuoio capelluto, recidendo qui anche la galea aponevrotica.

L'altra, invece,

g) settima, presenta caratteri del tutto diversi. Situata sulla linea bisauricolare, diretta dall'alto al basso, dista cm 8 dalla linea mediana, cm 7 dal trago, e risiede cm 5 al davanti della precedente. Misura mm 10. Estremi acuti. Margini nettissimi, diretti a sbieco verso l'avanti, infiltrati scarsamente di sangue. La ferita è a tutto spessore, e specillando si apprezza come essa interessi la volta cranica.

L'esame delle 7 ferite sopra descritte viene completato mediante dissezione, scollando il cuoio capelluto ed osservandole dalla parte profonda di questo, ch'è rivestita dalla galea aponevrotica, (aponevrosi epicranica). Si constata allora: 1° che nessuna ferita all'infuori della ultima descritta, settima, interessa la volta cranica od il periostio; 2° che soltanto 3 delle altre ferite, e precisamente quelle descritte coi numeri tre, cinque e sei, hanno perforata la galea aponevrotica, ma sempre per una larghezza inferiore a quello della rispettiva ferita esterna (così la ferita terza all'esterno mm 19, nella galea mm 13; la quinta 15 e 6 rispettivamente; la sesta 33 e 21 rispettivamente); 3° che in corrispondenza di tutte le ferite, meno della settima, la faccia profonda del cuoio capelluto presenta degli stravasi sanguigni, compresi fra la galea aponevrotica ed il cuoio capelluto propriamente detto: tali stravasi sono più rilevanti in corrispondenza delle ferite che non perforano la galea aponevrotica: cioè prima, seconda e quarta, nella quale ultima lo stravaso è più notevole.

Dissecando accuratamente la galea aponevrotica dalla faccia inferiore del cuoio capelluto, si scorge, oltre agli stravasi su descritti, che la maggior parte delle ferite, in buona parte del loro decorso non interessano tutto lo spessore del cuoio capelluto, che appare ivi pesto, come dilacerato, ma non interamente diviso.

Venendo all'esame della teca ossea si rileva che essa è del tutto integra, fuorchè in corrispondenza della ferita settima. Quivi si nota una ferita dell'osso, risiedente nell'osso parietale, 25 mm al di dietro della sutura coronaria. Esternamente misura mm 8; l'estremo superiore è formato da una faccetta larga un millimetro: l'estremo inferiore termina filiforme. I margini sono nettissimi e si addentrano a sbieco verso l'avanti. Esaminata la ferita sulla faccia interna della teca cranica, si nota che essa misura qui mm 4: è lineare, meno che nel suo punto mediano dove si è formata una piccolissima scheggia, verticale, e situata 15 mm al dinanzi del solco del ramo anteriore della arteria meningea media.

La dura madre in corrispondenza è illesa.

D) All' *apertura della cavità cranica,* oltre alla soluzione di continuo ossea, in corrispondenza della ferita settima, e sopra descritta, nulla si rinviene che meriti menzione. L' encefalo è ridotto in una massa fluida, fetidissima, che non permette naturalmente indagine alcuna. Base del cranio integra.

E) *Cavità boccale — Retrobocca — Organi del collo* — Apparato dentario: i denti sono piccoli, abbastanza bianchi, ben fatti, non corrosi alla superficie masticatoria, bene impiantati.

Nel mascellare superiore, mancano: i tre grossi molari di sinistra, il 2° piccolo molare di destra. Presenta una otturazione in cemento il 2° grosso molare di destra.

Nel mascellare inferiore, mancano: il 1° piccolo molare di sinistra ed il 2° grosso molare di destra. Non è nato il 3° grosso molare di sinistra. È cariato il 1° piccolo molare di destra.

Il bordo alveolare appare notevolmente riassorbito e la mucosa gengivale indurita, in corrispondenza dei denti mancanti, e specialmente dei 3 molari superiori.

Null' altro da osservare nella cavità buccale, all' infuori della frattura del mascellare superiore di destra, altrove descritta.

Nulla nella retrobocca, faringe, esofago, laringe, trachea, all' infuori della doppia perforazione della trachea e dell' esofago dovuta alla già descritta ferita del collo. Nulla nei grossi vasi arteriosi e venosi del collo. Le carotidi, a livello della sezione del collo, sono recise nettamente.

II. III. IV. — Gabbia toracica

Il torace è diviso in tre pezzi anatomici, dei quali il primo, di gran lunga il maggiore, risulta dalla colonna vertebrale dorsale e lombare, dalle costole intere lasciate in sito e dai monconi di costole, come sotto descritti, e gli altri due sono formati da monconi di costole riuniti dai muscoli intercostali, e da parte dello sterno.

Riunendo i tre pezzi si scorge che a completare il torace mancano i monconi sternali della 1ª e 2ª costola di sinistra, come pure la metà sinistra dello sterno, sezionato secondo la linea mediana. Queste parti mancavano nell' involto rinvenuto, nello stesso modo che le due clavicole.

A — 1° pezzo anatomico toracico (massima parte della gabbia toracica). Sia in rapporto alle coste che alla colonna vertebrale furono dissecate le parti molli esterne: cute, tessuto sottocutaneo e strati muscolari. La dissezione fu accurata, talchè residuano soltanto, e in parte, i muscoli intercostali, e parte di quelli delle doccie vertebrali.

Degli organi splannici toracici ed addominali non esisteva traccia: se se ne eccettua alcuni piccolissimi lacerti di tessuto polmonare rimasti adesi per aderenze pleurali tenaci, fibrose, di antica data, in corrispondenza della 6ª costa sinistra, posteriormente, e dei lacerti di aorta in corrispondenza della 7ª-11ª vertebra dorsale. Il diaframma pure fu asportato, e solo ne residuano alcuni brandelli, fra cui uno maggiore al lato destro. La pleura costale è conservata. In alcuni punti, in corrispondenza della zona dove esistono i lacerti polmonari adesi, si scorgono delle piccole lacerazioni a striscia, parallele all'asse mediano, prive di stravasi e d'ogni altra reazione vitale. In altri punti si scorgono invece, in corrispondenza delle parti lucenti e trasparenti della pleura, delle incisioni lineari, dirette tutte longitudinalmente, a margini netti, privi d' ogni reazione vitale.

Tutta quanta la gabbia toracica appare depressa, rimpicciolita, essendosi la metà sinistra della parete anteriore accavallata su quella destra (il che fu possibile per la recisione dello sterno), e nel tempo stesso avendo le costole assunto una direzione più accentuata verso il basso, riavvicinandosi colla loro parte anteriore alla faccia posteriore del torace: si è così avuta una riduzione di volume per diminuzione di diametro trasverso, ed ancor maggiormente di quello antero-posteriore. La gabbia toracica è ormai fissata in questa posizione come per effetto di una compressione subita per alquanto tempo.

Questo pezzo anatomico è così precisamente costituito: Della colonna vertebrale dorsale e lombare di cui esistono tutti quanti i segmenti, senza lesioni dei dischi intervertebrali. Sia a destra che a sinistra della colonna dorsale nessuna costa è disarticolata: ma tanto da un lato che dall'altro mentre che le coste inferiori esistono in totalità, di quelle superiori sussiste riunita alle vertebre, solo una parte, od anche dei semplici monconi. E precisamente:

Dal lato destro:

Sono conservate interamente le coste: 7ª, 8ª, 9ª, 10ª, 11ª, 12ª. Delle altre coste sussistono, unite alla colonna vertebrale: della 1ª un terzo; della 2ª ugual moncone; della 3ª solo un breve moncone; della 4ª pure un breve moncone; della 5ª un moncone un po' più lungo del precedente; della 6ª un moncone di lunghezza pari alla parte residua della 2ª costa.

Dal lato sinistro:

Sono conservate interamente le coste: 6ª, 7ª, 8,ª 9ª, 10ª, 11ª, 12ª.

Delle altre coste sussistono, unite alla colonna vertebrale: della 1ª una metà; della 2ª una metà; della 3ª un breve moncone; della 4ª un moncone ancora più breve; della 5ª i due terzi, fino alla linea ascellare anteriore.

Le linee di frattura dal lato destro sono comprese fra la linea paravertebrale e la ascellare posteriore: quelle del lato sinistro fra la scapolare e la ascellare anteriore.

Tutti gli estremi liberi delle coste esistenti solo in parte, sopra elencate, appaiono quali più quali meno, tutti quanti obliquamente scheggiati, privi di ogni soffusione sanguigna, a caratteri similari. Per le asportazioni

sopra descritte delle coste superiori, nella parte più alta della gabbia toracica appare una larghissima ed amplissima breccia anteriore, con forma a bisaccia.

In questo pezzo anatomico si hanno ancora da notare tre fratture costali delle quali: la 1ª risiede nella 7ª costola di destra, a 3 cm dalla articolazione costo-vertebrale, con linea di frattura netta, obliqua; la 2ª nella 6ª costa di sinistra, un po' più all' interno della linea ascellare anteriore, con decorso assai obliquo; la 3ª risiede pure nella 6ª costa sinistra, anteriormente, ad 1 cm all' esterno della sua unione condro-costale. Essa è completa, in direzione quasi perpendicolare all' asse costale, e si presenta, a differenza delle altre, circondata da un manifesto stravaso sanguigno.

Con ciò non è esaurita la descrizione delle lesioni constatate in questo pezzo anatomico. Infatti esaminando la cavità toracica si poteva scorgere in corrispondenza della 7ª, 8ª e 9ª costa sia di sinistra che di destra, in immediata vicinanza della colonna vertebrale, come pure in rapporto alla 5ª costa di destra, nella stessa sede, una colorazione rosso bluastra, che dopo accurata pulizia della pleura (quivi coperta da naftalina), e dissezione, apparve essere dovuta ad un esteso stravaso sanguigno sia da un lato che dall' altro. Detta suffusione sanguigna è più rilevante ed estesa dal lato sinistro dove la raccolta del sangue coagulato stravasato è così abbondante da sollevare la pleura visibilmente, per un tratto di circa 4 cm.

Eseguita una accurata dissezione della regione, sia delle costole, sia della regione dorsale delle doccie vertebrali, i cui muscoli apparvero in corrispondenza, e profondamente, infiltrati di sangue, apparvero le seguenti lesioni:

Fratture delle apofisi trasverse di sinistra della 7ª, 8ª e 9ª vertebra dorsale. (Della 7ª ap. trasversa è fratturato l' apice; la 8ª è fratturata a tutto spessore nella parte basale; la 9ª pure completamente nella sua parte mediana).

Frattura delle apofisi trasverse di destra della 7ª, 8ª e 9ª vertebra sopra indicate. (Tutte e tre le fratture risiedono nella parte mediana della rispettiva apofisi trasversa, e sono complete).

Distacco del legamento interosseo fra la apofisi trasversa destra della 10ª vertebra, e la costa corrispondente.

Frattura della 8ª costa sinistra, immediatamente all'esterno del suo capo articolare, in corrispondenza della frattura della apofisi trasversa corrispondente.

Intorno a tutte queste lesioni, come ho già detto, esiste abbondante stravaso sanguigno.

B — Il 2° pezzo anatomico del torace è costituito: dalla parte sternale delle costole superiori di destra che mancavano nel pezzo 1°, vale a dire della 1ª, 2ª, 3ª, 4ª, 5ª e 6ª. Esse sono unite alla *metà* destra dello sterno, colla quale conservano i normali rapporti. Lo sterno appare sezionato longitudinalmente, lungo la linea mediana, e non con una unica linea

di sezione, ma con varie linee di sezione, poste l'una sul prolungamento dell'altra. La superficie di sezione delle singole zone è assai netta e decisa.

Le costole sono riunite tra loro dai muscoli intercostali, e rivestite nella parte interna dalla pleura parietale. La 6ª costa però è in gran parte libera dalle altre, essendo stati per lungo tratto recisi i muscoli intercostali (e la pleura), dello spazio intercostale fra essa e la 5ª costa.

C — Il 3° pezzo anatomico del torace è costituito dai monconi anteriori della 3ª, 4ª, 5ª costa di sinistra. Il loro estremo esterno combacia cogli estremi liberi delle porzioni delle rispettive costole che furono lasciate unite alla colonna vertebrale. Ma l'estremo anteriore o mediano invece non è riunito allo sterno (la cui metà sinistra manca), ed anzi manca anche la porzione delle rispettive cartilagini costali ch'era in rapporto collo sterno stesso.

Fra la 4ª e 5ª costa i muscoli intercostali sono conservati per tutto lo spazio: fra la 3ª e la 4ª solo in parte, e precisamente in corrispondenza della parte anteriore o sternale dello spazio intercostale in questione. Anche qui alla faccia interna aderisce la pleura parietale, recisa, ben inteso, dove furono recisi i muscoli intercostali.

In questo pezzo si notano tre importanti lesioni e precisamente: Frattura completa della 3ª, della 4ª e della 5ª costa (sinistra), situate sulla linea mammaria, l'una in continuazione dell'altra (secondo una linea longitudinale), e per la terza costa 5 cm all'esterno dell'unione condro-costale, per la quarta a 3 cm e per la quinta a 2 cm dalle rispettive unioni condro-costali. In corrispondenza di tutte e tre queste fratture si scorge, specialmente colla dissezione, nelle parti più profonde un'esteso stravaso di sangue coagulato. La pleura però, mentre lascia trasparire la suffusione sanguigna, è ivi del tutto integra nella sua continuità.

Inoltre se si applica questo pezzo anatomico sul pezzo maggiore del torace, in modo da ristabilirne i primitivi rapporti, si scorge come le tre fratture testè descritte sieno precisamente sulla stessa linea della frattura già descritta nella 6ª costa sinistra, ad 1 cm dall'unione condro-costale, essa pure provvista di stravaso sanguigno.

V. — Bacino

Il bacino, come ho già detto, costituisce un pezzo anatomico separato. La colonna vertebrale fu accuratamente disarticolata a livello della 5ª vertebra lombare, senza ledere la continuità delle parti ossee. I femori pure furono disarticolati con precisione, e la capsula articolare della articolazione coxo-femorale appare recisa nettamente e con sicurezza tanto da un lato che dall'altro. La capsula articolare di destra è conservata per maggiore estensione che non quella di sinistra. Il legamento teres in ambedue i cotili è nettamente reciso presso la sua inserzione.

Il bacino è denudato in ogni sua parte dalle parti molli, quasi come un preparato anatomico; solo qua e là esiste qualche lacerto di tessuto muscolare. Anche le doccie vertebrali posteriori, sui lati del sacro, sono accuratamente liberate dai muscoli che vi si inserivano. Mancano, naturalmente, tutti quanti i visceri. Il coccige è conservato.

Le misurazioni praticate dettero le cifre seguenti:

Diametro fra le creste iliache (trasverso massimo)	mm	280
Distanza fra le spine iliache ant. sup.	»	242
Diametro antero-posteriore { sacro-pubico	»	107
Diametro antero-posteriore { » sottopubico	»	120
Diametro trasverso dello stretto superiore	»	135
» obliquo » » »	»	126
Diametro bisischiatico	»	120
» cocci-sottopubico	»	85
Distanza fra i cotili	»	125
Altezza del bacino	»	155
Altezza della sinfisi pubica	»	47

Prendendo poi in considerazione i caratteri di configurazione del bacino si nota:

Il bacino è abbastanza piccolo, basso, le fosse iliache alquanto scavate, le ossa iliache sottili. Il promontorio del sacro poco sporgente. Lo stretto superiore ha una forma arrotondata. Il sacro è notevolmente incavato. La sinfisi pubica è larga, ma abbastanza alta. L'angolo sottopubico è ampio. I cotili discosti, e rivolti verso l'infuori. I forami otturatori (completamente denudati dalle parti molli) hanno una forma piuttosto triangolare. Le tuberosità ischiatiche alquanto piccole.

VI e VII. — Scapole

Altri due pezzi anatomici sono costituiti dalle due scapole, le quali pure furono quasi interamente denudate dalle parti molli, sì da essere ridotte al solo osso. Esse furono perfettamente disarticolate dalle clavicole (che mancano, come dissi). Null'altro di notevole v'è da rilevare.

VIII e IX. — Omeri

Tanto l'omero destro che quello sinistro furono isolati, disarticolandoli sia dalla parte della spalla che da quella dell'avambraccio, e denudati colla massima accuratezza da tutte quante le parti molli. Dal lato della spalla la capsula articolare scapulo-omerale fu recisa nettamente, e con precisione: parte di detta capsula è rimasta da ambedue i lati in rapporto coll'omero,

circondandone il collo a mo' di manicotto. Così pure con grande accuratezza e precisione fu eseguita la disarticolazione al gomito, tanto che la troclea ed il condilo omerale non presentano lesioni od intaccature, nè sui lati, nè sulla superficie articolare.

Lunghezza dell'omero destro	. . . .	mm 287
» » sinistro	. . . .	» 284

X. — Avambraccio e mano di destra

Un altro ancora dei pezzi anatomici in esame è costituito dall'avambraccio e mano di destra, insieme riuniti. Tanto l'avambraccio che la mano non sono, come gli altri pezzi anatomici, denudati dalle parti molli. Conservano anzi tutti quanti i muscoli, nonchè tutto quanto il rivestimento cutaneo. Sulla superficie di disarticolazione si scorgono le superfici articolari superiori del cubito e del radio, le quali appaiono del tutto integre, senza lesioni od intaccature. All'intorno si scorgono i muscoli, che furono recisi secondo una superficie di sezione piuttosto conica che orizzontale, per modo che gli strati più esterni sono tagliati più in basso che quelli in immediato rapporto colle ossa. Ed ancora più in basso (raggiungendo quasi il 3° superiore dell'avambraccio) appare reciso il pannicolo adiposo sottocutaneo, abbastanza spesso, e la cute, la cui linea di sezione non è regolare nè orizzontale, ma frastagliata, risultante da molteplici tagli, ed in alcuni punti situata più in alto, ed in altri più in basso.

L'avambraccio è piccolo, arrotondato, ben formato, la mano pure piccola e ben fatta; le dita alquanto affusolate e pienotte. Non si riscontra nella mano callosità; le unghie non son tagliate con troppa cura. Al polpastrello dell'ultima falange del dito indice si scorgono delle punteggiature nerastre, come sogliono riscontrarsi nelle cucitrici. All'anulare sembra esservi un solco circolare come dovuto al prolungato portare di un anello.

Nell'avambraccio non si riscontra lesione alcuna: non così nella mano, dove ciascun dito, il pollice eccettuato, presenta una ferita nella sua parte palmare, e precisamente:

a) *dito indice:* sul cuscinetto palmare della prima falange (verso il limite fra la 1ª e la 2ª), e sulla sua metà cubitale, si scorge una ferita angolare. Dei due lati di questo angolo uno è orizzontale, trasversale cioè all'asse del dito, leggermente incavato verso l'apice, l'altro è obliquo rispetto all'asse stesso, essendo diretto verso la base, e verso il lato radiale. La distanza fra gli estremi della ferita è di mm 9, la lunghezza di ciascuno dei suoi bracci di mm 5. I margini sono netti, gli estremi acuti: la ferita interessa la cute e il tessuto sottocutaneo, ed è infiltrata di sangue.

b) *dito medio:* sul cuscinetto della 1ª falange per tutta la sua larghezza, esiste una ferita diretta trasversalmente, con obliquità verso la base ed il lato

radiale. Risulta di due porzioni: una, assai maggiore misura mm 14 ed è la già descritta: l' altra è rappresentata da un piccolo prolungamento di essa, che devia verso l' apice del dito e misura mm 3 $^{1}/_{2}$, dal lato cubitale. La ferita interessa la cute soltanto, ha margini netti ed è infiltrata di sangue.

c) *dito anulare:* sempre sul cuscinetto della prima falange, a metà altezza, presenta una ferita trasversale, leggermente obliqua nel senso della precedente, della lunghezza mm 9. Ha margini netti, interessa tutto lo spessore della cute, ed è infiltrata di sangue.

d) *dito mignolo:* pure sul cuscinetto della prima falange si scorge una ferità angolare, a lembo rivolto verso il basso, che risulta di due parti, quasi ad angolo retto. L' una che misura mm 5 decorre quasi parallelamente all' asse del dito, e risiede sul lato cubitale di quest' ultimo: l' altra decorre trasversalmente sul cuscinetto, a poca distanza della piega fra la 1ª e 2ª falange, e misura mm 10. La detta ferita ha margini netti, è infiltrata di sangue, ed interessa la cute ed il tessuto sottocutaneo e giunge fin sopra i tendini dei flessori che però non recide.

Sulle dita e sulla mano si vedono qua e là delle macchie di sangue essiccate.

Flettendo fortemente le dita si può constatare che le ferite sopradette vengono allora a trovarsi col loro asse maggiore tutte quante sulla stessa linea.

Lunghezza del radio (destro) . . . . mm 206

XI. — Avambraccio e mano di sinistra

Il pezzo anatomico formato dall' avambraccio, riunito alla mano sinistra, è identico al pezzo omonimo di destra. È solo da notarsi che la recisione dei muscoli e della cute fu qui fatta più in alto, cioè più prossima alla piega del gomito. Le superfici articolari qui pure integre.

L' avambraccio e la mano presentano caratteri strutturali identici a quelli delle parti omologhe di destra. L' avambraccio è immune da lesioni.

Nella mano invece si riscontra nella piega interdigitale fra il pollice e l' indice una ampia ferita, che si approfonda assai, stando piuttosto in rapporto col pollice, di cui denuda in parte il lato cubitale. Essa ha una forma arcuata ed abbraccia con la sua concavità la cresta della piega interdigitale. Fra i suoi estremi intercorre una distanza di mm 30: e si approfonda per mm 25, nello spessore specialmente dell' adduttore del pollice. I margini assai netti: è scarsa l' infiltrazione sanguigna.

Sulla mano esistono numerose macchie di sangue essiccate.

Lunghezza del radio (sinistro) . . . . mm 207

XII e XIII. — Femori

Altri due pezzi anatomici sono costituiti dai due femori. Essi furono disarticolati colla massima esattezza, tanto in corrispondenza della articolazione coxo-femorale che di quella del ginocchio. Tanto l'uno che l'altro sono colla massima accuratezza denudati dalle parti molli, e ridotti esclusivamente al solo osso. Le superficii articolari sono integre, meno un piccolo intacco che presenta uno dei condili.

Lunghezza del femore destro . . . . mm 394
» » » sinistro . . . . » 395

XIV e XV. — Gambe e piedi

Infine altri due pezzi anatomici sono costituiti dalla gamba di destra e di sinistra, a ciascuna delle quali è unito il piede rispettivo. Questi pezzi presentano la particolarità che mentre la gamba, fino a poca distanza dai malleoli, è interamente denudata di tutte quante le parti molli, per cui sono rimaste le sole ossa tibia e perone, private anche della membrana interossea, il piede ed il collo del piede, fin pochi centimetri al di sopra dei malleoli, sono invece perfettamente integri, rivestiti interamente dai muscoli e dalla cute. La linea di sezione della cute è alquanto irregolare, ma allo stesso livello nei due pezzi. Nulla presenta di particolare la superficie di disarticolazione. Lo stesso dicasi dei piedi, piccoli, poco callosi alle piante, privi di lesioni o particolarità degne di nota.

Quesiti posti dal Giudice istruttore

Nell'esporre varie delle conclusioni rispondenti al questionario del Magistrato, mi limito a riassumere, inquantochè diversi particolari hanno perduto la loro importanza per la scoperta del colpevole e la constatazione consecutiva di varie circostanze.

I quesiti formulati furono i seguenti:

1. I pezzi anatomici appartengono ad un unico cadavere? è questo completo?
2. Quale il sesso del cadavere?
3. Quale l'età?
4. Quali gli altri dati per stabilire l'identità?
5. A quale epoca risale la morte?

6. Quanto tempo permase il cadavere nell'acqua?

7. Quali furono le lesioni prodotte a corpo vivo e quali quelle prodotte sul cadavere?

8. Quale fu la causa della morte?

9. Esistono concause, e quali?

10. Esistono segni di avvenuta lotta?

11. Qual' è il peso complessivo dei pezzi anatomici?

12. Le lesioni violente e lo spezzamento del cadavere possono essere state eseguite coll' arma presentata dal Giudice istruttore?

13. Quanto tempo occorse per ridurre il cadavere nel modo in cui esso fu ridotto?

I. — *I pezzi anatomici appartengono ad unico cadavere? è questo completo?*

L' esame dei singoli pezzi, la comparazione di dimensione e struttura dell'uno coll'altro, la comparazione delle ossa pari di destra con quelle di sinistra, la verificazione del perfetto adattamento delle varie superfici articolari, permettevano di affermare, nel modo più indubbio, che i pezzi rinvenuti appartenevano ad unico cadavere.

Di tale cadavere mancavano: 1° tutto il rivestimento cutaneo e muscolare, meno che nella testa, nei due avambracci, nelle due mani, nei due piedi. 2° Tutti i visceri della cavità toracica, della cavità addominale e del bacino, compresi gli organi sessuali esterni ed interni.

Esisteva invece completo lo scheletro osseo, meno: le due rotule; le due clavicole; la metà sinistra dello sterno; i monconi sternali della 1ª e 2ª costa di sinistra.

II. — *Quale il sesso del cadavere?*

Nonostante la mancanza degli organi genitali e della massima parte delle parti molli, già l' esame degli avambracci e delle mani, e quello della testa, per quanto in

preda ad avanzata putrefazione, potevano dare validi indizi sul sesso del cadavere. La certezza, però, date queste condizioni, poteva essere fornita solo da considerazioni basate sulla struttura scheletrica.

Ed i segni constatati apparivano di carattere univoco. Non solo la cute del labbro e del mento era sprovvista di peli, il lobulo dell'orecchio perforato, le linee del volto arrotondate, le mani pienotte, femminee, i piedi delicati, ma le rilevanze ossee per le inserzioni muscolari erano poco rilevate ed aspre, le ossa stesse piccole, delicate, il cranio poco voluminoso, le sue creste temporali, le sue arcate sopracciliari, gli angoli della mandibola poco sporgenti ed accentuati, lo scheletro della mano e del piede era piccolo e sottile, i femori apparivano arcuati in senso antero-posteriore.

Infine il bacino era piuttosto ampio e basso, le fosse iliache alquanto svasate, lo stretto superiore arrotondato, l'angolo sottopubico ampio, il piccolo bacino ampio, le cavità cotiloidi discoste e rivolte all'infuori.

Per tutti questi caratteri, che pienamente si accordavano alla statura (1, 48) e non erano infirmati dal reperto riguardante l'età, si poteva giudicare con certezza che i resti rinvenuti appartenevano ad un cadavere di sesso femminino.

III. — *Quale l'età?*

A tale proposito nei pezzi in esame si rilevavano i dati seguenti:

Le epifisi inferiore e superiore del perone, come pure la inferiore del femore erano saldate alle diafisi rispettive. E nello stesso modo erano saldate col corpo dell'osso le creste dell'osso iliaco, i dischi epifisarii vertebrali, nonchè la prima vertebra sacrale colle altre.

Dall'altro lato i capelli non presentavano inizio alcuno di canizie, la cornea non arco senile; la pelle era

ancor fresca e priva di rughe; i denti non erosi alla superficie masticatoria e non scalzati, le suture craniche non ancora in alcun punto obliterate, le cartilagini costali e laringee per nulla provviste di depositi calcarei, infine il coccige non ancora saldato al sacro.

Dati tali elementi si poteva trarre la conclusione che i pezzi cadaverici appartenevano ad una persona di giovane età e più precisamente dai 25 ai 40 anni, come limiti estremi.

IV. — *Quali gli altri dati per stabilire l' identità?*

a) STATURA — La misurazione compiuta sullo scheletro ricomposto (volta del cranio e piedi provvisti delle parti molli), dette per risultato cm 148,5. Per opportuno controllo valgono i calcoli tratti dalla misura di alcune delle ossa degli arti e precisamente: femore d. mm 395, omero d. mm 287; omero s. mm 284; radio d. mm 206; radio s. mm 207. Moltiplicando tali cifre per i rapporti medî rispettivi, cioè 3,71 pel femore, 5,22 per l' omero, e 7,16 pel radio, e facendo la media dei resultati ottenuti, si aveva la misura di m 1, 477. Talchè poteva dirsi che la statura della donna in esame era di cm 148, colla massima approssimazione.

b) CARATTERI DESCRITTIVI — Ben poco era da dirsi a questo riguardo, date le condizioni in cui fu ridotto il cadavere: donna piccola, con pannicolo adiposo abbastanza sviluppato, carnagione (per quanto se ne può adesso giudicare) delicata: colorito dei capelli castano: iride castano. Naso un po' camuso, bocca arcuata, mento piccolo. Lobuli delle orecchie perforati. Nell' apparato masticatorio si notava: nel mascellare superiore mancanza di 4 denti, otturato in cemento un molare; nel mascellare inferiore mancanza di 2 denti; non nato un terzo molare; cariato un piccolo molare — (per maggiori par-

ticolari vedi la descrizione delle singole parti cadaveriche) — Nessuna anomalia scheletrica.

c) CONDIZIONE SOCIALE ECC. — Le mani piccole, non presentavano callosità rilevanti; le unghie non erano tagliate con troppa cura; sull' anulare della mano destra sembrava esservi il solco di un anello. In corrispondenza del polpastrello della falange ungueale del dito indice si scorgevano le tracce puntiformi che sogliono riscontrarsi nelle cucitrici. I piedi piccoli, senza spiccate callosità, apparivano appartenere a persona che portava abitualmente calzature.

Infine si notava che la persona di cui furono trovati i resti, doveva avere avuto in altri tempi un processo pleuritico (aderenze pleuro-polmonari di antica data).

V. — *A quale epoca risale la morte?*

I dati per rispondere a tale quesito erano scarsi, data la mancanza delle parti molli, quasi completa. Tenuto conto dello stato della testa, dei muscoli dell' avambraccio, dell' aspetto delle ossa, la risposta fu che la morte poteva risalire da sette a quindici giorni anteriormente al 25 maggio. [1] Tale latezza di giudizio era suggerita dalla non conoscenza dei mezzi ambienti dove il cadavere permase successivamente, dopo la morte.

VI. — *Quanto tempo permase il cadavere nell' acqua?*

A tale quesito fu risposto che appariva chiaramente dalle condizioni dei pezzi cadaverici che essi non erano rimasti a lungo nell' acqua. Già era da notarsi che fra i giornali in cui essi erano avvolti uno ne esisteva in data 21 maggio. Ma era da ritenersi per certo che la im-

---

(1) **In effetto risultò che l'Olivo aveva ucciso la moglie il 16 maggio, cioè 9 giorni prima dell' esame dei pezzi del cadavere.**

mersione dei pezzi fosse stata inferiore all' intervallo di tempo consentita da quella data, cioè di tre giorni. [1]

VII. — *Quali furono le lesioni prodotte a corpo vivo e quali quelle prodotte sul cadavere?*

Erano state prodotte certamente a corpo morto, come dimostrano per alcune, a priori, il genere stesso della lesione, e per tutte, i caratteri dei tessuti:

Anzitutto, naturalmente, il denudamento dello scheletro dalle parti molli (cute e muscoli), e tutte le disarticolazioni.

La divisione della colonna vertebrale alla 7ª cervicale ed alla 5ª lombare.

La recisione delle parti molli del collo.

Le fratture ed asportazione parziale delle costole superiori sia di destra (dalla 1ª alla 6ª inclusiva), sia di sinistra (dalla 1ª alla 5ª inclusiva).

Tutte queste operazioni erano state evidentemente eseguite allo scopo di diminuire il peso ed il volume del cadavere, onde renderlo più atto a celato trasporto. Le fratture delle coste superiori di destra e di sinistra, con asportazione degli emi-piastroni sternali corrispondenti, rivelavano l' intento di aprire una larga breccia nel torace, onde estrarne i visceri. Le disarticolazioni erano state eseguite con arma tagliente affilata e robusta: la sezione dello sterno lungo il suo asse mediano non era praticata con una sega, ma con arma da taglio: le fratture costali erano chiaramente dovute ad azione esercitata colle mani.

E degno di nota era il fatto che la recisione del collo era stata eseguita dopo trascorso un certo tempo dalla morte, essendone il piano di sezione unico ed uniforme.

La ferita riscontrata al collo non poteva essere con-

---

(1) I pezzi effettivamente erano stati nell' acqua nemmeno una mezza giornata.

siderata come inferta durante la vita, perchè mancante di ogni traccia di infiltrazione sanguigna, mentre che la ricca vascolarizzazione della regione, e sopratutto la perforazione della glandola tiroide, importavano una forte imbibizione sanguigna della ferita stessa, se vitale. Mentre non appariva chiaro lo scopo pel quale era stata inferta, risultava indubbio ch' essa era dovuta all' azione di un' arma di punta e taglio, introdotta quasi perpendicolarmente, a guisa di pugnale.

Invece erano state prodotte durante la vita, come risulta dai caratteri che sopra ho partitamente esposto nella descrizione dei pezzi anatomici:

a) Le sette ferite al lato destro del capo. Di queste, le prime sei che ho descritto, appartenevano indubbiamente alla categoria delle ferite lacero-contuse. La incertezza del decorso, la irregolarità dei margini, la incompletezza della soluzione di continuo, con piccoli ponti filamentosi di tessuto che riunivano l'uno all'altro bordo, la superficialità, nonostante l' ampiezza di taluna, la integrità della teca ossea, l' aspetto pesto e contuso delle parti profonde, l' abbondante stravaso sanguigno, non lasciavano dubitare che tali ferite non fossero dovute all' azione di un' arma contundente. Invece l' ultima, quella descritta per la settima, l' unica che interessasse la teca ossea, per la nettezza dei margini, per la scarsità dello stravaso, e per i chiari caratteri della ferita ossea, doveva indubbiamente attribuirsi all' azione di un' arma da punta e taglio, l' apice della cui lama era penetrato nella teca ossea, interessandola a tutto spessore.

b) Le due ferite alla faccia. Di queste, quella situata al lato destro, allo zigomo, per la forma ed aspetto dei margini, per la sua profondità e le condizioni del canale da essa formato, per i caratteri della frattura del mascellare superiore, appariva con certezza dovuta ad un colpo di arma da punta e taglio, inferta quasi tangenzialmente alla faccia, con grande violenza. Per contro, quella situata a

sinistra, contornante la narice, per quanto la putrefazione ne avesse alterati i caratteri, dato l'aspetto dei margini, irregolari, frastagliati, collegati da ponticelli filamentosi di tessuto, l'abbondante stravaso, la poca profondità non ostante la grande estensione, doveva con certezza essere considerata come una ferita lacero-contusa, dovuta quindi ad un corpo contundente.

c) Le fratture delle coste 3ª 4ª 5ª 6ª di sinistra sulla linea mammillare. Riunendo il frammento di piastrone costale anteriore sinistro (risultante dalle coste 3ª, 4ª e 5ª) al resto del torace, già accennai come potesse constatarsi che le tre fratture di quelle tre costole, si presentavano sulla stessa linea della frattura della 6ª costa. Tutte queste fratture, a decorso non troppo obliquo rispetto all' asse della costa, contornate da stravaso sanguigno, apparivano come fratture dirette, risultanti cioè dall'azione diretta di una unica forza contundente su quella regione (a differenza delle altre fratture costali più o meno prossime alla colonna vertebrale, che apparivano essere fratture indirette, provocate afferrando gli estremi anteriori delle coste, dopo la sezione dello sterno, e rovesciandole verso l'esterno).

d) Le fratture delle apofisi trasverse sia di destra che di sinistra della 7ª, 8ª e 9ª vertebra dorsale, nonche il distacco dell'apofisi trasversa destra della 10ª, dalla costa corrispondente. La mancanza delle parti molli della regione dorsale rendeva più difficile l' apprezzamento del genere di traumatismo che poteva aver prodotto simili lesioni. Poteva però in linea generale affermarsi che simili fratture dovevano essere state prodotte da una forza contundente molto violenta, che agì direttamente in questa regione [1].

e) Le ferite della mano destra, ai cuscinetti palmari

---

(1) Poichè l'esatto meccanismo di produzione di queste fratture simmetriche delle apofisi trasverse non mi è mai apparso molto chiaro, mi riservo di compiere delle ricerche sperimentali in proposito.

delle prime falangi delle dita, dall'indice al mignolo. Sui loro caratteri di ferite da taglio (quella dell' indice veramente da punta e taglio) non poteva nascer dubbio, come pure chiaro appariva ch' esse ripetevano la loro origine da un unico colpo di arma monotagliente penetrata nella mano semichiusa.

f) La ferita della mano sinistra, i cui caratteri per quanto meno evidenti, erano pur tuttavia sufficienti per farla ritenere inferta a corpo vivo. Essa pure presentava in modo indubbio l'aspetto di ferita da punta e taglio, dovuta ad un'arma penetrata perpendicolarmente (secondo l'asse delle dita) nello spazio interdigitale, fra il primo e secondo metacarpo.

Riassumendo, nei pezzi in esame si riscontravano due categorie di lesioni, costituenti un insieme di 13 lesioni, e precisamente:

Quattro ferite dovute ad arma da punta e taglio: una alla tempia destra, interessante la teca ossea; una alla guancia destra, con frattura ossea; una alla mano destra (risultante di quattro ferite); una alla mano sinistra.

Nove lesioni dovute ad armi contundenti e cioè: sette ferite lacero-contuse (sei nella regione parietale di destra, nel cuoio capelluto; una alla faccia, contornante la narice sinistra); e due zone di fratture ossee (una alla parete toracica sinistra, sulla linea mammillare, risultante di 4 fratture di altrettante costole; ed una nella parte inferiore della colonna vertebrale dorsale, risultante di 6 fratture di apofisi trasverse e di un distacco articolare).

VIII. — *Quale fu la causa della morte?*

Una risposta decisiva a questo riguardo non poteva essere emessa; le ferite al capo, per quanto alcune gravi e capaci di conseguenze ulteriori, non potevano esser causa di una morte immediata, e lo stesso doveva dirsi

delle ferite alla faccia. Invece le fratture costali, ed ancor più quella delle apofisi trasverse, potevano stare ad esprimere traumatismi intensi, atti a produrre la morte; ma la mancanza delle parti molli e dei visceri, rendono possibile l'esprimere a tale riguardo soltanto una ipotesi.

IX. — *Esistono concause e quali?*

Dai pezzi cadaverici in esame non apparve fatto alcuno che potesse essere messo in rapporto con concause.

X. — *Esistono segni di avvenuta lotta?*

La mancanza del rivestimento cutaneo e delle parti molli non permetteva di rilevare indicazioni precise sul quesito. Ma ciò nonostante appariva evidente che una lotta, sia pure brevissima, era avvenuta, vale a dire che certo si erano avuti atti di difesa da parte della vittima: la ferita della mano destra ai cuscinetti palmari della prima falange delle 4 dita, appariva indubbiamente dovuta ad un tentativo di difesa da parte della vittima che aveva cercato di afferrare l'arma feritrice, e ciò mentre veniva vibrata, come dimostra il fatto che l'indice portava una ferita angolare, di punta e taglio, dovuta senza dubbio alla penetrazione della punta della lama.

Non con altrettanta facilità ed evidenza poteva riferirsi ad un atto difensivo la ferita riscontrata alla mano sinistra. Non era però possibile l'escludere che la mano protesa in avanti fosse stata ferita dall'arma nella piega interdigitale, nella località e modalità descritte.

XI. — *Quale il peso complessivo dei pezzi anatomici?*

Esso risultò di kg 12 circa.

XII. — *Le lesioni violente e lo spezzamento del cadavere possono essere state eseguite coll'arma presentata dal Giudice istruttore?*

L' arma consegnata dal Giudice istruttore era un coltello da cucina (trinciante), della fabbrica Henckels di Solingen, lungo in totalità cm 25, di cui mm 136 misurati dalla lama, che si continuava nello spessore del manico. Quest' ultimo era spesso, solido, atto ad essere bene impugnato. La lama presso la sua unione col manico misurava lo spessore di 3 $^1/_2$ mm andando assottigliandosi man mano verso l' apice, dove misurava lo spessore di 1 mm. La larghezza della lama alla base era di mm 23, alla metà di mm 22, a cinque cm dalla punta di mm 20, a due cm, di mm 15. Il tagliente assai fino, e la punta ad angolo non molto acuto, situata sull' asse mediano della lama. Il coltello appariva nuovo.

Dati questi caratteri poteva certamente ammettersi che l'omicida avesse con un'arma simile eseguita l'asportazione delle parti molli e la disarticolazione e spezzamento del cadavere. Naturalmente l' asportazione delle parti molli precedette la disarticolazione, perchè solo allora, esaminando il giuoco delle articolazioni poteva essere possibile all' operatore di incidere le capsule ed i legamenti articolari nel modo esatto e preciso con cui effettivamente era stato fatto.

Riguardo alle quattro ferite da punta e taglio inferte in vita, tutte potevano essere state prodotte da un'arma simile a quella in esame. Sia la ferita alla tempia, la cui ferita ossea bene si adattava alla punta della lama, sia la ferita alla guancia destra, sia le ferite alle due mani.

La ferita del collo, che pur essendo stata inferta nel cadavere, dato il tenore del quesito importava interpretare misurando mm 22 alla faccia profonda della cute, e mm 14 alla trachea, mentre si approfondiva per 7 cm,

non poteva essere stata prodotta con arma esattamente identica. La risposta però fu che detta ferita poteva bene essere stata eseguita con un arma simile, che per l'uso avesse subito delle arrotature, assumendo così una forma un po' meno panciuta all'apice [1].

Tutte le altre ferite e lesioni dovute ad azione di corpo contundente non potevano naturalmente essere dovute a colpi dell'arma in esame.

XIII. — *Quanto tempo occorse per ridurre il cadavere nel modo in cui fu ridotto?*

Tenendo conto delle diligenti dissezioni compiute, come le ho avanti descritte, appariva che un individuo non pratico di sezioni necroscopiche, ma di mente perspicace e nell'agire svelto, avesse dovuto impiegare uno spazio di tempo di dodici ore per compiere il macabro lavoro [2].

* * *

Vario tempo dopo la presentazione della relazione peritale, che ho sopra riassunta, e dopo che il Giudice istruttore di Milano ebbe terminate le sue indagini istruttoriali, la Sezione d'accusa reputava opportuna una più ampia istruttoria, e fra l'altro disponeva che ai periti fossero comunicati gli atti processuali, per vedere se, metten-

(1) Infatti l'arma presentata dal Giudice era del tutto nuova, ed acquistata secondo le precise indicazioni dell'imputato, che asseriva di aver gettata l'arma omicida nel Naviglio. E risultò poi che quest'ultima arma era già in uso da qualche tempo, e che era stata fatta arrotare due volte nello stesso giorno dall'Olivo, essendosi essa guastata e spuntata nel corso delle operazioni di depezzamento.

(2) L'accusato, con un non dissimulato senso di orgoglio per l'abilità dimostrata a questo riguardo, dichiarò poi d'aver impiegato assai meno tempo ad eseguire tutte quante le sue operazioni, e cioè circa sei ore. Per quanto questo spazio di tempo sembri assai breve, pure, tenendo conto che, a sua asserzione, le operazioni furono compiute in due giorni diversi (giovedì e venerdì), e in tre riprese (due riprese al venerdì, la seconda nel pomeriggio dopo un secondo affilamento del coltello), e dopo aver conosciuto l'accusato, non ho difficoltà a credere alla veridicità o quasi di quanto egli ha affermato.

doli in rapporto coi reperti anatomici, nuovi dati potessero rilevare: si autorizzò poi inoltre i periti ad interrogare direttamente l'imputato.

Mi limito qui a riferire, brevemente riassumendo, quanto possa interessare il lettore, sia sul modo di svolgimento dei fatti, sia sulle contestazioni all'accusato, e limitandomi solo a quei dati che stanno in rapporto col fatto materiale dell'uccisione e del depezzamento.

Nel corso dell'istruttoria ed al pubblico dibattimento, sia per le testimonianze, sia per le dichiarazioni dell'accusato, risultò che quest'ultimo, impiegato presso una importante Ditta commerciale, persona di una certa coltura, diligente e bravo impiegato, aveva ucciso la propria moglie Ernestina B. nella notte del 16 maggio, per cause e in condizioni che non è qui il luogo di ricordare. La mattina seguente aveva dato opera a lavare il cadavere, a pulire il pavimento, a disfare il materasso del letto tutto intriso di sangue, a distruggere per quanto era possibile ogni traccia del delitto. Nei giorni successivi dopo aver giustificato presso i vicini la sparizione della moglie dicendo che essa si era recata in famiglia, in campagna, ritornò al consueto ufficio presso la sua ditta, passando ben quattro notti consecutive in quello stesso appartamento dove giaceva il cadavere. Venuto poi nella risoluzione di fare a pezzi il cadavere onde poterne disperdere le traccie, l'omicida, a quanto egli stesso raccontò, aveva fatto progetto di attendere fino alla domenica successiva, giorno di vacanza, ma avanzandosi rapidamente la putrefazione e cominciandosi a diffondere cattivo odore, dovette affrettarsi, e cominciare le sue operazioni nel giovedì, servendosi, a quanto affermò, dello stesso coltello con cui aveva ferito la donna. Il mattino seguente, venerdì 27, portò l'arma ad affilare e continuò l'opera sua, che condusse a termine in una terza ripresa, nel pomeriggio dello stesso giorno, dopo aver riportato nuovamente l'arma, che si era guastata, ad af-

filare, insieme a 4 coltelli da tavola, per riserva, di cui però non ebbe bisogno. A quanto asserì, tutti i visceri, la cute, i muscoli insieme a qualche parte ossea che vi era rimasta attaccata (clavicole, rotule), gettò, dopo averli sminuzzati, nella latrina, come pure vi gettò un lenzuolo e la fodera del materasso che erano tutti intrisi di sangue.

I pezzi residui cosparse abbondantemente di ipoclorito di calcio e di naftalina, e dopo averli avvolti in tela e carta, li ripose in un sacco da viaggio che all' uopo si era fatto prestare la sera del 20 maggio. La notte del venerdì, sistemata così la valigia, dormì ancora nella propria abitazione. Il sabato sera poi, portandosi dietro il macabro involto, andò a dormire in un piccolo albergo di Milano, e la mattina di domenica 24 partì per Genova, dove, dopo aver fatto colazione all'albergo Andrea Doria, noleggiò una barchetta con un barcaiuolo, e su di essa caricò la valigia, di cui, giunto al largo, gettò in mare il contenuto.

L' accesso giudiziale praticato nell'appartamento dell' omicida fece constatare quanto segue. Nella camera nuziale dei coniugi uno dei due letti gemelli componenti il letto matrimoniale era tutto sossopra: vi mancavano il materasso ed i guanciali, e la lana di cui questi dovevano essere ripieni stava ammonticchiata sull'elastico, la cui fodera presentava due larghissime macchie centrali, come di sangue stato lavato. Al disotto dell' elastico stesso si trovarono grumi di sangue, ed altre goccie di sangue rappreso si scorsero tuttora sul pavimento, per quanto apparisse di recente lavato, ed altre goccie si rinvennero sul comodino laterale di sinistra. Inoltre nella cucina, entro un caminetto, dietro il paracamino, si trovò ammucchiata una discreta quantità di lana sporca di sangue, e nella latrina si trovò appesa alla parete una maglia di lana da uomo colle maniche intrise di sangue, e sopra una cassa due soppedanei sporchi di sangue, ed entro la cassa stessa, alcune pezze ed un asciu-

gamano intrisi di sangue, ed infine in una cesta un lenzuolo e due fodere da guanciale inzuppati di sangue.

*
* *

Ben poca luce ulteriore sul preciso svolgimento dell'omicidio portarono le successive contestazioni all'accusato ed il pubblico dibattimento.

Nel periodo istruttoriale l'accusato aveva dapprima detto di essere saltato addosso alla moglie, mentre questa giaceva sul letto, sdraiata sul fianco sinistro, e di averla colpita alla testa col coltello, mentre che la teneva fissa fortemente al collo colla mano sinistra, finchè non l'ebbe finita. Quando poi gli furono contestate le conclusioni della perizia, egli disse che pensava che la morte della moglie fosse dovuta a strangolamento, tanto forte l'aveva stretta al collo; poichè poteva dichiarare di non averla colpita altro che alla testa, aggiunse che egli nessuna altra arma o strumento aveva usato se non il coltello: che tutte quante le fratture delle coste e delle vertebre egli era certo di averle compiute dopo la morte, per depezzare il cadavere. Il tentativo di resistenza da parte della moglie c'era stato, è vero, ma assai debole, perchè mentre egli la teneva fissa per il collo, essa aveva cercato colla destra di prendere il coltello. Ed ancora dichiarava che al mattino, risvegliandosi, trovò la moglie poggiata, quasi di traverso, bocconi sul letto, col petto e colla faccia rivolti al medesimo, cogli arti inferiori fuori del letto, ed i piedi posati in terra. E poichè gli inquilini del piano inferiore avevano udito nel cuor della notte delle grida di lamento, susseguite da un forte rumore sul pavimento dell'appartamento dell'accusato, quest'ultimo inoltrava la supposizione che tale rumore fosse stato dovuto al fatto che la moglie, ancor vivente, tentando di alzarsi da letto, mentr'egli

dormiva, avesse poggiato i piedi con forza sul pavimento!
Riconosceva inoltre, come già dissi, di aver fatto affilare più volte il coltello, e dichiarava di non avere impiegato, per eseguire il depezzamento, più di sei ore, fra giovedì e venerdì.

Nel periodo istruttorale suppletivo, interrogato direttamente, l'Olivo ritirò la sua affermazione di aver potuto causare la morte della moglie mediante strozzamento e dichiarò che era stata una semplice supposizione, mal riprodotta nel verbale.

Alla contestazione che il reperto di una colossale emorragia che aveva inzuppato tutte le lenzuola, i guanciali, il materasso, passando l'elastico, diffondendosi sul pavimento, nonchè la sua stessa affermazione che il cadavere era tutto dissanguato, stavano ad indicare che qualche altra ferita oltre quelle che si erano potute constatare, grave e ledente grossi vasi sanguigni, doveva aver colpito la donna, egli dichiarava di escludere ciò, perchè aveva colpito solo alla testa, e per spiegare il fatto allegava la possibilità di una epistassi (!).

Dinanzi alla contestazione che la sua affermazione di aver colpito solo di coltello la donna cadeva dinanzi al fatto delle numerose ferite lacero contuse riscontrate alla testa ed alla faccia, l' accusato continuò a persistere risolutamente nella sua affermazione: tuttavia quando gli fu mostrata la fotografia che non lasciava dubbio al proposito, ammise la possibilità di aver dato dei colpi anche col manico del coltello.

Riguardo alle fratture ossee l'accusato ripetè di averle tutte prodotte per fare a pezzi il cadavere: e dinanzi alla recisa contestazione che se ciò era vero per una certa parte delle fratture, altre ne esistevano, anteriormente ed alla colonna vertebrale, che indubbiamente erano state prodotte in vita, egli si eccitò fortemente, insistendo in quanto aveva detto, e lasciando comprendere la sua convinzione che non potessero esistere caratteri

che permettessero di distinguere lesioni vitali da quelle postmortali.

Infine a proposito della ferita del collo si potè assodare ch' essa era stata inferta a scopo di depezzamento allorquando l' accusato voleva dividere lo sterno, il che egli fece infiggendo il coltello a guisa di scalpello. Quello era stato il primo colpo, portato troppo in alto, per modochè egli aveva ritratto la lama, infiggendola nuovamente più in basso nell' osso.

*
* *

Nella perizia suppletiva formulata in base a tutti i rilievi ottenuti dagli atti e dall' interrogatorio dell' imputato, e che ho sopra riassunto, si faceva notare:

a) che con tutta probabilità la vittima era stata ferita anche in altre regioni che non in quelle che si erano potute esaminare nei frammenti di cadavere, con lesione di grossi vasi, in modo da produrre una emorragia così enorme qual'era quella di cui si erano riscontrate le traccie.

b) che le fratture costali alla linea mammillare sinistra, e le fratture delle apofisi trasverse dorsali erano state prodotte in vita, contrariamente a quanto affermava l' accusato: su ciò non poteva cadere dubbio alcuno: 1° perchè i loro caratteri vitali erano evidenti; 2°, perchè la forza probatoria di tali caratteri, se ce ne fosse stato bisogno, veniva ancora accresciuta dal fatto che a stessa asserzione dell' accusato gli atti di depezzamento furono cominciati solo 4 giorni dopo la morte, in un cadavere che conteneva ben poco sangue, ed anzi dopo aver spogliato il tronco del rivestimento cutaneo e delle masse muscolari; 3°, perchè infine la loro natura non le faceva mettere in collegazione con atti di depezzamento, ma con traumi diretti.

c) che le lesioni al capo ed alla faccia, meno due,

ripetevano certo, contrariamente alle asserzioni dell' accusato, l' origine loro dall' azione di uno strumento contundente. Che non era possibile l'escludere assolutamente, poichè in tema di determinazione dell'arma non si è mai abbastanza prudenti, che tale strumento fosse stato il manico del coltello, ma che assai più verosimile, dato l' aspetto e dimensioni di quelle ferite, era ch' esse fossero dovute ad un istrumento di maggiori dimensioni e di diversa conformazione;

d) che se le lesioni (vitali) delle coste potevano riferirsi anche ad un trauma relativamente lieve, ed anche inferto mentre la vittima giaceva nel letto, quelle vertebrali invece presupponevano l'azione di una forza contundente molto rilevante (calpestamento o simili), esercitata con maggior probabilità mentre la vittima giaceva sul pavimento. Che d' altra parte il rumore o « tonfo » udito dagli inquilini del piano disotto, mentre non poteva spiegarsi colla puerile interpretazione data dall'accusato, appariva ben verosimile fosse stato prodotto dal rovesciamento della vittima, già ferita, dal letto sul pavimento, e dalle consecutive violenze quivi su di essa esercitate.

Tutte queste contestazioni peritali che ho brevemente riassunto, in ordine alle modalità dell' uccisione, al dibattimento pubblico perdettero d' un tratto ogni loro importanza inquantochè l' accusato invece di continuare ad insistere nelle sue affermazioni, ed a riferire quello che aveva fatto e quello che non aveva fatto durante l' uccisione, venne ad allegare che dopo l'attimo in cui, sommamente eccitato, era saltato col coltello alla mano, sulla moglie giacente nel letto, egli più nulla ricordava: e che poi risvegliandosi al mattino dalla specie di letargo in cui era caduto, aveva ritrovato accanto a sè il cadavere della

moglie: che di quanto aveva fatto nulla sapeva e ricordava: che nel procedere alla decarnificazione ed al depezzamento non si era accorto di altre ferite che di quelle alla testa, ma che tutto quello che nella perizia veniva affermato poteva benissimo corrispondere a verità, nulla sapendo egli dello svolgimento dei fatti, delle modalità e qualità e quantità delle violenze usate contro la moglie durante il suo stato d' incoscienza [1].

*
* *

Ed ora brevi considerazioni generali sul caso che ho descritto, lasciando deliberatamente in disparte tutto quello che si riferisce all'omicidio ed alle condizioni mentali dell'uccisore, e limitandomi unicamente al depezzamento.

Come è noto i depezzamenti sono stati divisi in religiosi, giudiziari e criminali. E quest' ultimi, dei quali soltanto dobbiamo occuparci, alla lor volta in offensivi e difensivi. Tale distinzione (Nina Rodriguez) può accettarsi, per quanto si debba notare che i depezzamenti offensivi, quelli cioè in cui lo scopo è di recar sfregio al cadavere, o di soddisfare un impulso morboso, o sessuale, o necrofiliaco, o antropofagico, e via dicendo, rientrano piuttosto nella categoria delle « mutilazioni » (asportazione dei genitali esterni, squarciamento dell' addome, mutilazione del naso, asportazione degli occhi, ecc.), che non in quella dei veri e propri depezzamenti.

Ad ogni modo il caso che ho descritto rientra certamente fra quelli difensivi, eseguiti cioè dal criminale che per un motivo qualsiasi ha ucciso (o si è reso in altro modo responsabile della morte di alcuno), allo scopo di rendere più difficile la scoperta del proprio reato.

---

(1) Ed a questo riguardo, poichè i giurati assolvettero l' accusato, mantengo il maggior riserbo, lasciando i facili apprezzamenti a chi legge.

Dall' esame dei numerosi casi raccolti nella letteratura (circa 120), mi è apparso che di tali depezzamenti difensivi si possa fare la seguente classificazione:

Depezzamenti eseguiti:

1. Allo scopo di diminuire il volume

a) per poter nascondere il cadavere in un piccolo spazio, quali fossa, armadio a muro, cassa ecc. (casi Montely, Masquelier [1]);

b) per trasportare altrove il cadavere in valigie, bauli, onde nasconderlo, o dissimularne le origini (casi Olivo, Mielle [2]).

c) per inviare altrove il cadavere, mediante ferrovia o simili, in casse, bauli, a falsi indirizzi, onde rendere impossibile lo scoprirne la provenienza (caso Bletry [3]).

2. Allo scopo di diminuire il peso (onde potere effettuare il trasporto in più riprese (per es. casi Greenacre, Henry [4]).

3. Allo scopo di dispersione (onde potere nascondere i pezzi in luoghi diversi e nel miglior modo, rendendo

---

(1) Montely (1842) aveva nascosto il cadavere della propria vittima, uccisa mediante scannamento, in un baule, dopo avere separate le gambe dal tronco (Ravoux, *Du dépeçage criminel*, Lyon-Paris 1888); Masquelier aveva chiuso il tronco del cadavere separato dagli arti e dalla testa, in un baule, in cantina (Ravoux, l. c.).

(2) Mielle (1884) non potendo sotterrare il cadavere della vittima in cantina, come aveva progettato, segò il corpo a metà, e poi i piedi; e racchiusi i resti in un baule fece trasportare da un facchino quest' ultimo in un albergo posto presso la Senna, e durante la notte gettò i pezzi del cadavere nel fiume (Ravoux, l. c.).

(3) Nel 1843 si trovarono in una cassa che era stata spedita alla stazione di Fecherseim 3 pezzi di un cadavere: i coniugi Bletry sospettati autori del delitto furono assolti (Tourdes et Willemin, perizia tradotta da Vilhelmi, Zeitschr. f. Staatsarzneik., pag. 388, 1845).

(4) Greenacre, uccisa la propria amante, la fece in molti pezzi, che poi, portandoli a pochi per volta, disseminò per Londra. Fra l'altro trasportò in omnibus la testa avvolta in un fazzoletto (Taylor, *Principles and practice of med. jurisprudence*, London 1905, vol. 1°, pag. 198 e segg.). — La donna Henry volendo gettare il cadavere del marito nel fiume, lo divise in 6 pezzi, e ne fece tre sacchi, che, resi gravi con pietre, portò in tre riprese e in due notti diverse nel fiume (Ravoux, l. c.).

anche più difficile il rinvenimento dell' intiero cadavere (caso di Waterloo-Bridge, caso Prevost, e molti altri[1]).

4. Allo scopo di rendere possibile l'abbruciamento o la distruzione con altri mezzi dei varî pezzi (casi Webster, Pel[2]).

5. Allo scopo di rendere irriconoscibile il cadavere (sottrazione della testa, asportazione della cute e delle parti molli (casi Louchard, Menesclou, Thames Mistery[3]).

6. allo scopo di far sparire le traccie delle lesioni e délla vera causa della morte (Mestag, Delacollonge (?)[4]).

Si deve però notare che abbastanza frequentemente il depezzamento non ha un unico scopo, e varii intenti il criminale si propone di raggiungere con tale operazione. E sopratutto gli atti diretti a rendere irriconosci-

---

(1) Nel caso di Waterloo-Bridge, ben descritto dal Taylor, (l. c. pag. 200) si trovarono, nel 1857, 23 pezzi di cadavere (il tronco diviso in 8 pezzi) disseminati in varii punti di Londra. Le carni cotte e salate ed in parte distaccate dalle ossa: non si trovò la testa. Prévost, (1879) antico macellaio, messa in disparte la testa che aveva intenzione di rendere irriconoscibile mediante bollitura, divise il resto del corpo della vittima in 78 pezzi, e caricandoli in un paniere andò spargendoli un po' per tutte le fogne di Parigi. Lo stesso aveva fatto 3 anni prima, e questa volta con pieno esito, del cadavere della propria amante da lui assassinata. (Ravoux, l. c.)

(2) Il prof. Webster, professore di chimica, dopo avere assassinato il prof. Parkmann (1849) cominciò ad effettuare la distruzione del cadavere: e quando il delitto fu scoperto aveva già distrutto la testa, le mani ed i piedi, delle cui ossa restavano soltanto piccoli residui in un fornello chimico che all'uopo aveva servito (Taylor, l. c. pag. 199) — Pel, (1884) riuscì a cremare nella propria stufa il cadavere della sua concubina, da lui avvelenata: nella stufa non si trovò poi che una abbondante quantità di ceneri. La perizia dimostrò sperimentalmente la possibilità di cremare in due giorni un cadavere di adulto in quella stufa *(Annales d' hygiène publ. et de médecine légale,* 1887).

(3) Louchard fece cuocere nel forno la testa della madre da lui uccisa, ed il resto del cadavere fatto a pezzi nascose altrove. Così Menesclou (1880) uccisa una bambina di 4 anni, ne arrostì la testa nella stufa, gettando altri 43 pezzi nella latrina (Ravoux, l. c.) Nel caso che fu detto Thames Mistery, era stata asportata la cute della faccia e del capo (Woodman a. Tidy, *Handybook of forensic Medicine,* pag. 1169, 1877).

(4) Mestag (1878) aveva suddiviso il corpo della moglie in 153 pezzi, che aveva gettato in latrina. Dato questo sminuzzamento non fu possibile scoprire traccia di lesioni vitali: e il Mestag sosteneva che la moglie era morta di morte naturale (Ravoux, l. c.). Nel caso Delacollonge (1835) non si potè trovare sui pezzi del cadavere della donna Besson, che egli aveva gettato in uno stagno, dopo aver buttato i visceri in latrina, traccia alcuna di lesioni. Il Delacollonge sosteneva che la ragazza era morta strangolata, mentre egli, per scherzo, la stringeva alla gola: ma non è impossibile che il depezzamento, e la remozione dei visceri fossero stati fatti per rendere irriconoscibile la vera causa della morte (Ravoux l. c.).

bile il cadavere si associano a quelli rivolti a nasconderlo o a disperderlo.

Se veniamo a prendere in considerazione il caso da me descritto, si nota che l'intento principale del depezzamento fu quello di racchiudere il cadavere in piccolo spazio (valigia), onde poterne effettuare il trasporto in altra località. Fu anche per questa ragione che i visceri furono tolti, e le parti molli asportate dalle ossa: esse potevano venire sminuzzate e gettate in latrina, mentre ciò non poteva farsi, o per lo meno poteva farsi solo con grande difficoltà, per la testa e le ossa (che la cosa sia possibile lo dimostra il caso Mestag, sopra ricordato). Nè d'altra parte era prudente lasciare le parti molli adese al cadavere: poichè avendo l'omicida progettato di gettare i resti in mare, e di fare all'uopo un viaggio, avrebbe dovuto in tal caso usare almeno due valigie, che avrebbero maggiormente richiamato l'attenzione, od invogliati gli agenti del dazio a visitarne il contenuto, oppure, il che non sarebbe stato opportuno, compiere due viaggi. A ciò si aggiunga il vantaggio che mediante l'asportazione dei visceri e delle parti molli, si evitava lo scolo di liquidi cadaverici e l'esalazione di fetori sospetti, ed era possibile avvolgere i pezzi scarnati in giornali, dopo averli abbondantemente cosparsi di sostanze deodoranti ed essiccanti (naftalina e cloruro di calcio). Dato dunque il piano stabilito dall'omicida per far scomparire il cadavere, logica era la conseguenza di cercare di ridurre il più ch'era possibile sia il volume che il peso. Nè il sistema di gettare i visceri in latrina, è nuovo: già l'avevano praticato fra gli altri, il Delacollonge ed il Billoir[1]. In quanto al mancato denudamento delle parti molli della testa, delle mani e dei piedi, è ovvio intenderne la ragione: mentre l'operazione si presentava in

(1) Billoir (1877) racchiuse i pezzi del cadavere della sua vittima in due sacchi: la testa era rasata: i capelli ed i visceri aveva gettato in latrina (RAVOUX, l. c.).

quelle parti assai lunga e difficile, appariva d'altro lato quasi inutile, perchè la riduzione di volume e di peso ne sarebbe stata assai limitata.

Nella esecuzione del depezzamento concorse anche l'intento di rendere irriconoscibile il cadavere, nel caso ch'esso fosse stato un giorno rinvenuto, ed a questo scopo fu compiuta qualche operazione speciale? — A prima vista non sembrerebbe: perchè il depezzatore lasciò appunto provviste delle parti molli e della cute quelle parti che, come giustamente fa notare il Taylor (l. c.), a proposito dei casi di Waterloo-Bridge e del dott. Parkmann, chi ha fatto a pezzi un cadavere si affretta a distruggere o a sfigurare per le prime, quando voglia renderlo irriconoscibile. E gli esempi non mancano: così del dott. Parkmann si trovò gran parte, ma la testa e le mani ed i piedi erano già stati cremati; così Montely, e Vitalis e Vaubourg [1] mutilarono e tagliuzzarono la faccia delle loro vittime; nel caso del Thames Mistery, al capo ed alla faccia del cadavere era stata asportata la cute; Louchard, Menesclou, Aubertin [2] misero la testa della vittima in un forno od in una stufa: Prevost, se non fosse stato arrestato prima, avrebbe fatto bollire la testa dell'uomo da lui assassinato.

Tuttavia ritengo che anche il pensiero di rendere irriconoscibile il cadavere fosse presente alla mente del depezzatore. E ciò perchè furono tagliati i capelli. Con-

---

(1) Vitalis (1877) uccisa e fatta a pezzi la madre della propria amante, coll'aiuto di costei, sfigurò la faccia tagliuzzandola e mutilandola (Ravoux, l. c.). Vaubourg, (1892) decapitata la vittima, asportò il naso ed il labbro superiore (S. Vincent de Parois, *Du dépeçage criminel*, Lyon 1902).

(2) Menesclou (1880) uccisa una bimba di 4 anni, la fece in pezzi. Nelle tasche gli si trovarono i due avambracci della bimba, e in una piccola stufa la testa già in parte arrostita (Ravoux, l. c.). Aubertin (1892) fece pure in molti frammenti la propria vittima, una donna di 67 anni, e sottomise la testa all'azione del fuoco, gettando poi tutto nel fiume (S. Vincent de Parois, l. c.).

vinto che i pezzi sarebbero andati a fondo (e chi sa che non pensasse, com' è opinione volgare, che le ossa, liberate dalle carni, sarebbero affondate più facilmente), e che quindi se un giorno fossero stati ritrovati, ciò sarebbe avvenuto in epoca in cui ogni riconoscimento sarebbe stato impossibile, l'omicida pensò che precauzione sufficiente fosse quella di recidere i capelli, testimonii duraturi del sesso, dell'età e di altre caratteristiche della vittima. Ed invero mal si comprenderebbe per quale altra ragione il depezzatore avrebbe con tanta cura asportati i capelli, tagliandoli più rasi che poteva (tanto che chi vide primieramente la testa credette appartenesse ad un uomo), quando quasi nessun aumento di peso e di volume avrebbero apportato alla valigia da trasportare. E che io mal non mi apponga lo dimostra il fatto che già più volte i depezzatori ricorsero a questo espediente: Mielle si limita a tagliare la barba della sua vittima, Billoir rasa i capelli della donna da lui uccisa, nel cadavere trovato alla Perrache [1] era stato scuoiato il cuoio capelluto colla capigliatura, e lo stesso era stato fatto in quello del Thames Mistery. Evidentemente gli omicidi, sapendo che i capelli rimangono lunghissimo tempo inalterati, volevano togliere ciò che anche dopo anni, in un eventuale rinvenimento dei pezzi, poteva condurre allo stabilimento dell' identità.

Se il caso da me descritto non si differenzia granchè da quelli finora descritti pel fine, invece assai singolare, anzi unico, appare pel modo di esecuzione del depezzamento e pel momento in cui esso fu compiuto.

Nella letteratura, esaminando i casi raccolti dal Ravoux, dal Lacassagne, dal S. Vincent de Parois, dal

(1) Nel quartiere di Lione, chiamato Perrache, si trovarono 5 frammenti di un cadavere di giovane donna. Il tronco era stato segato a metà longitudinalmente (S. Vincent de Parois, l. c.).

Ridder, dal Michel, dal Nina-Rodriguez[1], sia quelli isolatamente pubblicati, non uno ne ho trovato in cui le operazioni di depezzamento fossero state condotte in modo simile a quello che ho descritto. Anzitutto è notevole la regolarità, precisione e molteplicità delle disarticolazioni. In genere i depezzatori, privi non solo di conoscenze anatomiche, ma anche di quella calma e fredda riflessione che anche ad un profano potrebbe permettere di compiere nel miglior modo la inusitata operazione, dividono il cadavere in modo irregolare, ed anzichè disarticolare, sezionano le ossa: infatti la maggior parte fa uso della sega. Anzi, perfino i depezzatori di professione (Richetto, Avinain [2]), che prestabiliscono il depezzamento, e poi lo eseguiscono con una metodica calcolata, fanno pure uso della sega. Caso mai le disarticolazioni si trovano con una certa frequenza nell'articolazione del ginocchio, il che ben si comprende, data la sua evidenza, e la facilità, che appare anche al profano, di separarla. E nemmeno i depezzatori dotati di cognizioni anatomiche, quali Avinain, ex beccaio, ed ex necroscopo alla prigione di Melun (che dichiarava con orgoglio ch' egli non depezzava, ma disarticolava i cadaveri), e Lebiez studente in medicina, andarono oltre alla disarticolazione delle braccia e degli arti inferiori dal tronco. In nessun caso si ebbero tante disarticolazioni

---

(1) RAVOUX, l. c.; LACASSAGNE, *Du dépeçage criminel*, Arch. d'anthrop. criminelle, 1888; S. VINCENT DE PAROIS, l. c.; RIDDER, *Ueber criminelle Leichenzerstückelung*, Berl. Dissertation, 1897; MICHEL, *Ueber kriminelle Leichenzerstückelung*, Vierteljahrschr. f. ger. Medicin, 3 F., X Bd., 1895 — NINA RODRIGUEZ, *Le dépeçage criminel au Brésil*, Arch. d'anthrop. criminelle, 1896.

(2) Avinain (1867) uccideva a scopo di furto dei mercanti di campagna e li faceva poi a pezzi, disarticolando gli arti, e li gettava nel fiume. Avinain era stato in altri tempi macellaio, e durante la sua reclusione nella prigione centrale di Melun era stato incaricato di fare le autopsie. Egli faceva uso di una sega, di un martello, di un' accetta e di un coltellaccio (RAVOUX, l. c., e M. CLAUDE, *Mémoires*, vol. IV); Richetto (1901) uccise a scopo di furto e fece in numerosi pezzi 3 persone, un uomo e due donne, in epoche diverse. Per la divisione dei cadaveri si serviva specialmente di una sega (S. VINCENT DE PAROIS, l. c.).

come nel caso presente, vale a dire due nella colonna vertebrale, due alle articolazioni acromio-clavicolari, due omero-scapolari, due del gomito, due ileo-femorali, due del ginocchio, cioè in totale dodici disarticolazioni!

Ma ciò che viene a rendere unico il caso presente è il fatto che mentre anche in quei casi in cui gli arti furono disarticolati, essi conservavano le parti molli, in questo le ossa degli arti e del tronco furono completamente denudate da esse. In qualche caso, è vero, già si verificò l'asportazione di parti molli: così nel caso Faure [1] ed in quello di Waterloo-Bridge, in ambedue i quali le carni erano state lessate e parzialmente asportate, e specialmente in quello di Manuel d'Assumpçao, descritto dal Nina-Rodriguez (l. c.). Ma in tutti questi casi si trattava di pezzi segati o rotti, e non di integre individualità anatomiche così perfettamente denudate che, eccezion fatta dal torace, venivano a costituire quasi dei preparati di osteologia!

L'altra caratteristica che distingue il caso di cui ci occupiamo, è il momento in cui fu compiuto il depezzamento. Esistono nella letteratura due casi in cui il depezzamento fu compiuto moltissimo tempo dopo la morte, cioè quello di Wainwright (1874) e quello di Forsy (1901). Il primo depezzò il cadavere della amante un anno dopo averla uccisa [2] ed il secondo quello della propria moglie dopo ben cinque mesi [3]. Ma si trattava qui nell'uno e nell'altro caso di cadaveri già sepolti e nasco-

---

(1) Faure (1886) uccise il proprio fratello, in complicità colla sorella e col cognato: ne fecero a pezzi il cadavere, ponendoli poi a bollire, la carne dettero ai porci: le ossa pestate nascosero fra le rocce in un luogo deserto (LACASSAGNE, l. c.).

(2) Wainwright (1875) aveva ucciso la propria amante e ne aveva sotterrato il cadavere sotto l'impiantito di una stanza. Un anno dopo, dovendo la casa passare in altre mani, W. ritenne necessario trasportare altrove il cadavere, e disotterratolo, lo fece in pezzi a tale scopo (TAYLOR, l. c. pag. 202).

(3) Forty (1901) eseguì lo spezzamento (in 8 pezzi) del cadavere della moglie, ch'egli aveva ucciso e sotterrata in cantina cinque mesi avanti, e ciò unicamente allo scopo di poterne effettuare il trasporto e sotterrarli in un campo (S. VINCENT DE PAROIS, l. c.).

sti dopo la morte, che per necessità sopravvenute più tardi si dovevano trasportare altrove, ed il cui depezzamento ha un valore ed una psicologia diversa del depezzamento di cui ci stiamo occupando: quello che avviene dopo il delitto. Tolti questi due casi, dunque, si vede che nella immensa maggioranza degli altri la divisione del cadavere viene compiuta assai poco dopo la morte: nei casi in cui il depezzamento è già prestabilito, come quando si tratta di depezzatori « di professione » (Richetto, Prevost, Avinain) esso per solito viene compiuto quasi subito: ed anche in qualche altro caso la vittima viene fatta a pezzi ancor quasi vivente (Billoir).

Altre volte il depezzamento viene eseguito poche ore dopo: l'omicida ha ucciso senza pensare alle conseguenze: compiuto il misfatto egli si trova innanzi ad un cadavere la cui scoperta segnerebbe la sua perdita: poichè in genere la vittima è persona di famiglia, oppure fu uccisa nella abitazione stessa dell'uccisore. La fuga, per varie ragioni non è possibile, e non offre nessuna probabilità di salvezza: non resta che nascondere, far sparire il cadavere, ed ecco la necessità di ridurne il volume, di sfigurarlo, di disperderne i frammenti, ed ecco che dopo dubbi ed incertezze, ed anche dopo una lotta col proprio terrore per la macabra opera, si procede al depezzamento. A questo si aggiunga che, come giustamente dice il Lacassagne (l. c.), più di una volta accade che l'omicida stanco della lotta, affranto dall'emozione, si riposa ed anche dorme di un sonno profondo, e solo al risveglio sorge in lui l'idea di far scomparire il cadavere accusatore.

Ma ripeto, si tratta sempre di un breve intervallo, meno che in tre casi. Il Delacollonge depezzò il cadavere della sua concubina solo il giorno dipoi: e così la Henry attese a fare in pezzi il cadavere del marito il giorno dopo, pensando che allora si sarebbe versato meno

sangue: e finalmente l'Alcion[1] si decise a fare a pezzi il cadavere del proprio padre solo due giorni dopo di averlo ucciso. Nel caso nostro invece questi limiti estremi furono di gran lunga sorpassati: il depezzamento fu compiuto cinque giorni (!) dopo la morte. L' uccisione della Ernestina Beccaro fu consumata nella notte del sabato e il depezzamento iniziato nel pomeriggio del giovedì. Anzi, l' intenzione dell' omicida era di attendere alla domenica successiva, giorno in cui poteva lavorare al suo intento « senza mancare al suo dovere all' ufficio » : e solo la decomposizione del cadavere gli rese necessario l' affrettarsi. Non basta: il depezzamento non venne eseguito tutto di seguito, come quasi costantemente suole avvenire (solo in qualche raro caso venne prima separata ed asportata la testa, e soltanto dipoi si procedette al depezzamento del restante), ma sibbene in due giorni diversi, il 5° ed il 6° dalla morte, ed in tre distinte riprese.

Qualche altra considerazione permette di fare il caso che ho descritto :

Anzitutto nonostante le condizioni in cui era stato ridotto il cadavere, e l' asportazione della massima parte delle parti molli, si rese possibile il rilevare numerosi dati per l' identità : il sesso, la statura, l' età approssimativa, la approssimativa condizione sociale, lo stato di nutrizione, i tratti fisionomici, il colorito dei peli, lo stato dell' apparato dentario: non solo, ma nonostante l'asportazione dei visceri fu possibile constatare una pregressa pleurite di antica data. Del resto la testa, convenientemente preparata e conservata, fu poi mostrata, dopo aver nascosto la rasatura dei capelli mediante un panno acconciamente disposto attorno al capo, ai portinai della

(1) Alcion (1898) uccise il padre brutale e beone, dopo un litigio. Due giorni dopo mediante un ascia ed una sega ne divise il corpo in sette pezzi, che gettò in uno stagno. La testa non fu ritrovata (S. Vincent de Parois, l. c.).

casa dove abitavano i coniugi Olivo, ed essi non esitarono a riconoscerla per quella dell' Ernestina B., ed ad aumentare la certezza dell' identificazione servì la constatazione dello stato dei denti della vittima, che alla portinaia, per caso, era precisamente noto. [1]

Così pure nonostante l' asportazione di quasi tutte le parti molli, fu possibile l' accertare il massimo numero delle lesioni ed i loro precisi caratteri, talchè fu possibile descrivere 7 ferite alla testa, 2 alla faccia, 5 alle mani, e 2 zone di fratture ossee al torace.

Ho sopra accennato che nei rari casi in cui si riscontrarono delle disarticolazioni ben eseguite si trattava di persone pratiche dei procedimenti di dissezione (Avinain, Lebiez), e che in nessuno furono eseguite tante disarticolazioni e con tanta precisione. Tuttavia bastava un esame attento e critico dei pezzi cadaverici per evitare il pericolo di essere tratti in errore riguardo alla professione del depezzatore. Se all' occhio del profano una così sapiente disarticolazione degli arti poteva apparire indizio certo che l' autore dovesse essere un medico o persona in altro modo pratica di dissezioni, per il perito era sufficiente il vedere il modo con cui era stata praticata l' apertura del torace, per comprendere che si trattava di persona quasi ignara di anatomia umana e per nulla pratica di dissezioni. Lo sterno era diviso per metà lon-

---

(1) Se la determinazione dell' età approssimativa appare abbastanza facile quando esistono le sole ossa, assai più facile dovrebbe sembrare quando sono presenti anche le parti molli ed i visceri. Eppure nella letteratura si trovano dei casi che dimostrano quali enormi errori siano stati commessi da medici periti a questo riguardo. Così il Taylor, (l. c., pag. 209) riferisce il caso di Norvich in cui i periti dichiararono trattarsi di persona dai 16 ai 26 anni, mentre poi si accertò che la vittima ne aveva 54. Ed ancor più istruttivo è il caso riferito dal Landgraf, *Ueber Altersabschatzung an Leichen,* Friedreich's Blätter f. gerichtl. Med., 36, 1886), in cui i periti giudicarono trattarsi di ragazza all' inizio della pubertà, di belle forme corporee, mentre poi si scoprì che si trattava di una vecchia mendicante di 64 anni (!). E si noti che il cadavere (in cui mancava la testa), non era putrefatto, e che la donna presentava un grosso carcinoma uterino.

gitudinalmente[1], e si erano con fatica asportati dei pezzi informi di parete toracica, mentre a persona dell' arte l' apertura e lo svuotamento del torace sarebbe stata operazione della maggior facilità, di gran lunga più facile e più rapida che non la disarticolazione della colonna vertebrale, che pure era stata praticata in due punti, ed, inferiormente, colla maggior perfezione. Ma appunto poichè quel reperto dimostrava che non si trattava di persona dell'arte, la straordinaria precisione delle disarticolazioni delle membra, senza un intacco sulle superficii articolari, senza un falso taglio nelle capsule, ed il saggio espediente di spogliare prima il cadavere delle parti molli, ed eseguire solo dipoi le disarticolazioni, provavano in modo indubbio che l' autore del depezzamento era persona assai intelligente, accorta, precisa, e che eseguiva il lavoro non nell' ansia e nel terrore, ma colla tranquillità e pazienza di colui, che studiato il miglior mezzo per raggiungere il suo scopo, nulla tralascia per metterlo in pratica nel modo il più atto e più perfetto.

Ma, tolti questi indizii di indole così generale, nulla all' infuori di un altro indizio negativo, la irregolarità della cucitura del sacco, che permetteva di giudicare non essere stata eseguita da persona pratica di cucito (come per contro nel caso Henry la cucitura esatta fece subito sospettare si trattasse di una donna, com'era in realtà), nulla, ripeto, esisteva che potesse dare indicazioni più prossime sull' identità del depezzatore. Non particolari metodi di sezione, come nei casi di Lacassagne

---

(1) Anche nella donna i cui resti furono trovati nel quartiere Perrache a Lione lo sterno era diviso per metà longitudinalmente: ma qui tutto quanto il tronco era diviso a metà in quel senso, compreso il bacino e la parete posteriore del torace, di fianco alla colonna vertebrale. Tal modo di sezione rassomiglia assai a quello che usano i beccai negli animali macellati, pel che si pensò che l' autore potesse essere appunto un beccaio. Purtroppo il colpevole non fu scoperto.

e di Montalti[1], ed in quello di Radhez[2], non spaccamento longitudinale del corpo a metà, usobeccaio, come nella donna trovata alla Perrache. Neppure l' uso della naftalina e del cloruro di calcio poteva dare indizii speciali; e del resto questo artifizio non è nuovo: così il Wanwright cosparse i pezzi della vittima con cloruro di calcio, il Demets[3] li coprì con sale comune, Richetto usò il solfato di rame.[1]

Nel chiudere questa nota, pur non ledendo il riserbo impostomi riguardo a tutto quello che si riferisce all' autore del depezzamento, credo opportuna una osservazione, di indole generale, intorno al valore piscopatologico del fenomeno depezzamento.

Che il depezzamento « offensivo » sia quasi costantemente l' espressione di uno stato psicopatico, è cosa da tutti riconosciuta. Ma riguardo al depezzamento « difensivo » gran parte degli autori che si sono occupati dell' argomento, come dei periti che hanno avuto a giudicare dello stato mentale di depezzatori (per es. di Richetto), non esitano a considerarlo come un fatto che di per sè solo non stia in alcun rapporto colle psicopatie. Orbene io non posso associarmi a questa opinione: a parer mio il depezzamento criminale, sia pure difensivo, è tal fenomeno che deve in ogni caso richiamare vigile l'at-

---

(1) LACASSAGNE, nella perizia pel caso di infanticidio di Tarare, riferita da RAVOUX, (l. c.) — MONTALTI, in una perizia per un caso d'infanticidio a Reggello, Lo Sperimentale, 1887.

(2) Nel caso di depezzamento di Rhadez (1886) si potè comprendere che il depezzatore doveva essere un arabo, per il taglio del collo eseguito col metodo caratteristico degli arabi (MICHEL, l. c.).

(3) Demets (1901) aveva ricoperti i frammenti del cadavere della propria moglie da lui uccisa e fatta a pezzi, con sale comune (S. VINCENT DE PAROIS, l. c.).

(4) Recentemente, nel marzo 1904, il dott. GORDON HOGG, ebbe ad eseguire a Londra la perizia in un caso di un tale che, dopo aver ucciso la moglie (come aveva già fatto con varie altre mogli precedenti), l'aveva fatta a pezzi, e racchiusa in una cassa insieme con del cemento che poi aveva fatto solidificare, formando così un unico blocco solido (TAYLOR, l. c. pag. 204).

tenzione dello psichiatra, che deve studiarne le cause, le modalità, gli accorgimenti della esecuzione, gli antecedenti ed i susseguenti, mettendoli in rapporto colla educazione, la professione, la vita anteatta del criminale. E specialmente quando il depezzamento non fu commesso immediatamente dopo il delitto, o dopo il risveglio da quelli stati cui accenna il Lacassagne, quando non porta le traccie di un lavoro febbrile, disordinato, compiuto sotto l' incubo di un folle terrore capace di vincere ogni ritégno, quando pur non essendo stato prestabilito avanti il delitto, forse improvviso, rivela tuttavia una fredda, precisa, metodica esecuzione, quando il depezzatore non sia un criminale famigliare al sangue, o persona cui la professione tolga il disgusto per la macabra operazione e più facile ed ovvia ne renda l' esecuzione, quando i moventi dell' uccisione non rivelino, di per sè, una costituzione criminale, quando a precauzioni accortissime si associno imprudenze puerili, allora io penso che il perito non porrà mai sufficiente attenzione allo studio dell'autore del fatto, e che solo quando, indagatine con ogni cura gli antecedenti familiari e personali, e la costituzione psichica attuale, abbia avuti resultati negativi, possa acconciarsi ad ammettere la esecuzione del depezzamento come una normale conseguenza degli eventi, tratta secondo i criterii della logica normale.

PSICOSI E PARALISI DI LANDRY

(SINDROME DI KORSAKOW)

Landry, come è noto, nel 1859 descrisse, sotto un complesso di sintomi molto caratteristici, una paralisi flaccida degli arti inferiori, o, meglio ancora, una paralisi ascendente acuta; la quale, iniziandosi, al solito, da un arto inferiore, quando poi, in poche ore o in un giorno, essa è divenuta completa in tutte e due gli arti inferiori, si estende alla muscolatura del tronco, e, in pochi giorni raggiunge gli arti superiori, che cadono anch'essi in istato di paralisi flaccida. In seguito vengono colpiti i muscoli della deglutizione, dell' articolazione della parola e della respirazione, e, dopo alcuni giorni, o in capo a qualche settimana, l' ammalato muore con i sintomi d' asfissia, meno alcuni casi lievi, nei quali i fenomeni vanno, mano mano, scomparendo, seguendo un ordine inverso alla loro venuta. Secondo Landry a questo quadro clinico bisogna ancora aggiungere: lievi alterazioni della sensibilità, assenza di atrofie muscolari e di alterazioni dell' eccitabilità elettrica, ed un *reperto anatomico completamento negativo.*

Gli autori che studiarono in seguito questa malattia (Westphal [1], Bernhard [2], Kakler e Pick, Pellegrino —

---

(1) WESTPHAL, *Ueber acute tödtliche Spinallähmung*, Archiv. für Psych., S. 729, 1876.

(2) BERNHARD, *Ueber die multiple Neuritis der alkoholisten*, Zeitschrift für klin. Medecin, t. XI, f. 4, 1888.

Levy [1], Ormerod, Eisenlohr [2], Immermann [3], Etienne ed altri ancora), sebbene potessero confermare, in non pochi casi, come la loro descrizione coincidesse, in tutti i punti essenziali, con quella fattane da Landry, non pertanto dovettero riconoscere che i confini assegnati da Landry alla sua forma clinica erano troppo ristretti e che i casi appartenenti a questa categoria possono, per varii rispetti, ma soprattutto dal lato anatomo-patologico, differire dal tipo classico, pur restando, come criterio assolutamente caratteristico e comune a tutti i casi, la paralisi flaccida, che rapidamente procede dal basso in alto, dagli arti inferiori ai nervi bulbari, proseguendo per il tronco e gli arti superiori (solo raramente in senso inverso). — Difatti, anche dal lato etiologico, il concetto di Landry, quello cioè di ritenere questa malattia come dovuta ad un avvelenamento, ha trovato in seguito concordi quasi tutti gli autori che di siffatta malattia si sono occupati (Baumgarten [4], Chantemesse, Raymond [5], Curschmann [6], Centanni [7], Eisenlohr [8], Remlingr [9], Oettinger e Marinesco [10], Marie e Marinesco [11], Baily ed Ewing [12], Seitz, ecc. ecc.). — Imperocchè hanno quasi

---

(1) Pellegrino Levy, *Contribution à l' étude de la paralysie asc. aigüe,* Archiv. gén. de Medecine, 1865.

(2) Eisenlohr, *Ueber Landry' scke Paralyse,* Deutsche med. Wochensch. 1890.

(3) Immermann, *Ueber Roliomielitis anterior acuta und Landry'sche Paralyse,* Neurologisches Centralblatt, n. 13, 1885.

(4) Baumgarten, *Ein Fall Von Paralysie ascendante aigüe mit Pilzbildung im Blute,* Archiv. der Heilkunde, 1876.

(5) Raymond, *Clinique des maladies du systéme nerveuse,* 1895-1896.

(6) Curschmann, Verhandlungen des V Congresses f. innere Medicin, 1896.

(7) Centanni, *Ein Fall von Landry' schen Paralyse,* Ziegler' s Beiträge zur path. Anat., VIII, 1890.

(8) Eisenloc, *Ueber Landry' schen Paralyse,* Deutsche med. Wochensch., 1890.

(9) Remlinger, *Un cas de par. asc. aigüe,* Médecine moderne, 1896.

(10) Oettinger e Marinesco, *Origine infectieuse de la par. ascendante ecc.,* Semaine médicale, 1895.

(11) Marie e Marinesco, *Sur un cas de par. de Landry ecc.,* Soc. méd. des hôpitaux, 1895.

(12) Baily and Ewing, *A contribution to the study of acute asc. paralisis,* New-York med. Iournal. luglio 1896.

tutti trovato nelle loro ricerche e nel sangue o nel succo dei tessuti, specie del midollo spinale, chi i bacilli del tifo (Curschmann[1]), chi lo streptococcus longus (Remlinger[2]), chi i bacilli simili a quelli del carbonchio (Marie e Marinesco), chi una sorta di *proteo* che inoculato agli animali produceva una malattia letale (Chantemesse e Raymond), chi dei pneumococchi virulenti (Roger e Iosuè, Curmont e Boue) ecc. ecc. — Dal lato anatomo-patologico, invece, le ricerche sono ancora incerte e vaghe e varii i criterii che su tal proposito sono stati manifestati dai varii autori.

Però, se nel passato i risultati della ricerca anatomica erano stati completamente negativi, giusta lo assunto di Landry (Westphal, Seifert, Kapper, Hun, Girandean-Levi, ecc. ecc.), recentemente, invece, i reperti anatomo-patologici positivi si sono succeduti con molta frequenza.

Wappenschmidt attribuisce, difatti, una grande importanza ai trombi jalini da lui riscontrati, perchè, secondo Recklinghausen e Klebs, questi si formano sotto l'azione di tossine batteriche. -- Dejerine e Goetz[3], Nauwerck e Barth[4], Ross[5], Putnam, Klumpke, Boinet, ecc. ecc. danno un gran valore ai processi nevritici da loro riscontrati e da cui, secondo loro, dipende il vero substrato della malattia.

Krewer, Mills, Spiller, Guizzetti[6], Keropp e Thomas, esprimono l'ipotesi che il complesso di sintomi proprio della paralisi di Landry possa dipendere dal passaggio

---

(1) Curschmann, Verhandlungen des V Congresses f. innere Medicin, 1896.

(2) Remlinger, loc. cit.

(3) Dejèrine et Goetz, *Note sur un cas de paralysie ascendante aigüe*, Arch. de Physiol., 1876.

(4) Nauwerk und Barth, *Zur pathologischen Anatomie der Landry'schen Lähmung*, Ziegler's Beiträge zur path. Anat., V, 1889.

(5) Ross, *On peripheral neuritis*, London 1893.

(6) Guizzetti, *Per l'anatomia patologica della paralisi di Landry*, Riv. Sp. di freniatria, f. III, 1899.

rapido di un processo nevritico al midollo spinale ed al bulbo (Krewer [1]).

In complesso, negli ultimi tempi, gli esami eseguiti coi metodi di ricerca moderni hanno quasi sempre rilevato dei reperti positivi, riscontrando appunto delle alterazioni per lo più del midollo spinale e specialmente nella sostanza grigia. — I reperti sono consistiti, da un lato, in fatti di indole infiammatoria e vascolare (affezione dei vasi, emorragie, essudazioni, trombosi, rammollimento, infiltrazione, ecc.); dall' altro in alterazioni delle cellule nervose, le quali, solo in via eccezionale, giungono fino alla disgregazione ed alla scomparsa. — Tali anomalie sono state descritte specialmente da Marinesco [2], Baily ed Ewing [3], Courmont, Bouve, Wappenschmidt, Thomas, O. Reusz, ed altri.

Se, dal lato clinico, quindi, si può dire oggi che, nella paralisi di Landry, si tratta di un complesso di sintomi ben caratterizzati, dovuto indubitatamente alla presenza di agenti infettivi e di tossine che, nella maggior parte dei casi, sono prodotti da bacteri, data, poi, l' instabilità e le contraddizioni degli esami anatomo-patologici non si può ancora basarci su questi per assegnare, alla detta malattia, il posto che le spetta nel sistema nosologico. — Ecco perchè, allo stato attuale delle nostre conoscenze, ogni studio, ogni contributo anatomo-patologico che su tale argomento vien posto in rilievo, può riuscire di non lieve utilità. — E ben maggiore utilità deve poi offrire il caso nostro, se si considera che esso, mentre presenta uniti tutti e due i momenti etiologici che soglionsi attribuire allo sviluppo della paralisi di Landry, la sifilide, cioè, e l'alcoolismo, li presenta eziandio uniti a disturbi

---

(1) KREWER, *Zur pathologischen anatomie und aetiologie der ac. aufst. Spinalparalyse*, Zeitschrift für klin. Medicin, XXXII, 1897.

(2) MARINESCO, Comptes rendus de la Société de biologie, 1896.

(3) BAILY und EWING, loc. cit.

mentali, a spiccata psicosi, la quale precede i fatti paralitici. — Dimodochè può ben dirsi che mentre ci fa constatare, a chiare note, come tanto la prima che i secondi dipendono da un'unica e comune causa tossico-infettiva, ci dà poi la migliore conferma della grande parentela genetica che esiste tra la *polinevrite*, la *poliomielite anteriore acuta* e la *paralisi di Landry*.

Esame del caso clinico

A) — (ISTITUTO PSICHIATRICO — 30 GENNAIO 1901)

C. F. di anni 40, marinaio, presentasi all'ambulatorio per le malattie nervose e mentali il 30 gennaio 1901.

Antecedenti ereditarii: padre epilettico, — morto a 60 anni in una epidemia colerica; — madre morta a 50 anni per apoplessia; — un fratello è alcoolista; — un cugino è stato parecchie volte in carcere perchè dedito al furto.

Antecedenti personali: nessuna malattia grave, ma solo leggieri reumatismi muscolari ed articolari in dipendenza del freddo e dell' umido, a cui era continuamente esposto a causa del suo mestiere, abbracciato e seguito sin dall' infanzia. — Nove anni fa contrasse la sifilide, e, verso lo stesso tempo cominciò ad abituarsi a frequenti ed abbondanti libazioni di bevande alcooliche, e specialmente di vino, di cui, a dir del fratello, giungeva a bere circa quattro litri al giorno.

Le informazioni tutte che noi abbiamo raccolte ci sono state date dal fratello; poichè l' infermo riferisce assai male quanto lo riguarda, avendo, da circa tre mesi, memoria assai confusa.

Ora, il fratello afferma che circa tre mesi fa, una sera F... nel rincasare trovò la sua casetta svaligiata di tutte quelle poche masserizie che vi teneva. — In quello stesso tempo egli fu abbandonato dalla fidanzata. — E questi due fatti, il furto e l'abbandono, gli fecero tale impressione che egli subito apparve assai depresso, apatico, intontito. Cominciò, difatti, sin da allora, a trascurare le quotidiane occupazioni del suo mestiere, a voler restare quasi sempre o per tutto il giorno a letto, e a diventare sempre più taciturno, solitario e triste. — Nello stesso tempo i suoi cominciarono a notare in lui uno spiccato difetto di memoria, specialmente di quella degli avvenimenti recenti.

Il risultato dell' osservazione praticata nell' ambulatorio dell' Istituto psichiatrico è stato il seguente: dolori vaghi e leggieri, articolari e musco-

lari, su tutti e quattro gli arti, tanto alla pressione che spontanei; — nessun accenno ad atrofia muscolare; — nessuna alterazione dell' eccitabilità elettrica; — nessuna retrazione fibrosa. — L' infermo si lagna di stanchezza generale e vorrebbe stare sempre a letto. — Notasi leggiera diminuzione delle varie sensibilità, soprattutto della tattile. — Infatti gli stimoli dolorifici e termici, se sono molto leggieri, non sono punto avvertiti, ma se sono forti vengono avvertiti ovunque. — Notasi ritardo (due secondi) nella percezione. I riflessi sono dappertutto debolissimi. — Nulla di rilievo alla faccia: — i muscoli di questa, come quelli del collo, si contraggono perfettamente sotto l' influenza della volontà; i movimenti degli occhi si compiono perfettamente in ogni direzione; — i movimenti riflessi della pupilla sono normali, come normale è l' acuità visiva ed il fondo dell' occhio; — esiste solo leggiero nistagmo. — Il cuore batte molto rapidamente; — il polso conta 90 pulsazioni al minuto; — l' ascoltazione del cuore è negativa ed i toni di esso chiari e netti.

Sebbene da alquanti giorni mangi di malavoglia ed a stento, il suo stato generale è soddisfacente; — non c'è febbre (36° 5 al cavo ascellare).

Scorgesi lieve tremore generale, massime agli arti se estesi; andatura lenta ed alquanto incerta per l' accennata debolezza agli arti inferiori; — leggiera titubanza alla stazione sui due piedi uniti e ad occhi chiusi; — difficile ed impossibile restare su di un sol piede.

Al dinamometro di Collin: mano sinistra 12; — mano destra 16; — ambo le mani 22.

Nessun disturbo all' apparato urinario; — debolissimo e quasi spento l'appetito sessuale; — stitichezza.

Nessun altro fatto rilevabile in tutti gli organi interni. — Quello che maggiormente attirava la nostra attenzione era, però, il suo stato mentale, notevolmente indebolito in tutte le sue facoltà intellettuali, ed accompagnato ad una spiccata amnesia: — l' infermo non sa dire l' ora del giorno, il giorno stesso, il mese, l' anno; — risponde con un' aria incantata alle più semplici domande. Egli ha perduta la memoria, non solamente del tempo e della località, ma ancora della forma e di tutti gli avvenimenti più immediati. Dà di sè e di tutte le cose sue informazioni del tutto contraddittorie. È privo di ogni sentimento affettivo, di ogni attenzione, di ogni volontà, di ogni ragionamento, di ogni giudizio. Vive come trasognato, disorientato, confuso, apatico, indifferente a tutto quanto lo circonda, manifestando di tanto in tanto qualche concezione delirante a fondo ipocondrico o pauroso.

Non è estranea qualche allucinazione visiva è cenestetica.

Viene suggerito al fratello, che l'accompagna, di provocare il ricovero del paziente nel Manicomio. — Tal suggerimento però non è stato eseguito che circa due mesi dopo, quando, cioè, Fr... è già divenuto ancor più eccentrico, apatico e confuso; — ha rifiutato ostinatamente il cibo ed ha tentato per due volte il suicidio.

B) (MANICOMIO — 9 APRILE 1901)

Dati antropologici: Cranio subbrachicefalo, piccolo e leggermente asimmetrico; — fronte sfuggente e breve — orecchie piccole ; — pupille notevolmente midriasiche e poco reagenti alla luce ed all'accomodazione.

La lingua protrusa è animata da continue contrazioni fibrillari a larghe ondate; — i denti e l' ugula presso che normali. — Nulla di anormale al torace; — così al cuore ed agli organi respiratorii. Agli arti inferiori spicca sempre la debolezza muscolare notata al primo esame, e nient' altro.

M. D. = 14; — M. S. = 10; — con tutte e due le mani = 18.

Agli arti inferiori, ad eccezione di una maggiore debolezza che lo fa camminare alquanto stentatamente e gli suscita sempre quel senso di stanchezza notato al primo esame, non si rileva nient'altro di anormale.

Le varie sensibilità ed i varii sensi specifici non presentano, dopo la prima osservazione, nulla di modificato.

Esame psichico: È ancor più depresso di due mesi fa. — Non sa dove si trovi, nè chi ve lo abbia condotto e perchè. — Se gli si dice di essere in manicomio, lo dimentica subito dopo, e così di tutte le cose che gli si dicono. — Non sa dire se e che cosa abbia mangiato poco prima. — E non ostante che io lo abbia visitato ed interrogato da alcuni mesi molte e molte volte, pure, quando mi vede, crede di vedermi per la prima volta. — Questa amnesia degli atti e delle impressioni recenti, questa incapacità a riprodurre il presente sotto qualunque forma e per qualunque via sensoriale, contrasta profondamente col racconto che, in quelche modo, si ricava dal paziente per tutto quello che riguarda la sua fanciullezza e gli anni assai lontani dall' inizio della presente malattia. Il ricordo stesso degli avvenimenti, che più immediatamente precedettero l' inizio della malattia, come l'abbandono della fidanzata ed il vedersi derubato di tutte le masserizie della sua casetta, è molto confuso, e muta di contenuto ogni volta che lo infermo viene interrogato.

Questa amnesia involge quindi non solo gli accidenti che la determinarono e tutti i fatti posteriori all'esordire della malattia *(amnésie antérograde)*, ma risale anche al tempo immediatamente anteriore all'apparizione del male *(amnésie retrograde)*.

Persiste l' apatia, il generale difetto di ogni iniziativa e di ogni vivacità; — non parla se non provocato; — è poco attento alle domande che gli si rivolgono; — e, non meravigliandosi di tutta quanta questa grande povertà di memoria, mostra come lesa, e profondamente, sia la sua coscienza, tanto in rispetto alla propria personalità, quanto in rispetto al luogo dove egli si trova ed alle persone che lo circondano.

A questo stato di apatia, a questa grande dissociazione delle idee, a questo notevole disorientamento, non sono estranee delle allucinazioni, soprattutto visive e cenestetiche, la cui esistenza, sebbene lo stato malinconico e taciturno dello infermo non lo faccia chiaramente emergere, tuttavia è da noi ammessa con sicurezza, tenuto conto dello atteggiamento di spaventato che alle volte egli assume, nonchè della incoerenza dei suoi atti e delle sue parole. Questo fatto ci fa comprendere, in pari tempo, la ragione per cui sono profondamente lesi o mancanti nel paziente quei poteri di trasformazione degli stimoli esterni in processi psichici.

La parola è lenta, breve, stentata, con delle pause tra l'una e l'altra sillaba.

18 aprile 1901. — È più svegliato; — ha oggi ricevuto un ottimo effetto da un purgante che ha preso. — Risponde alle domande che gli si rivolgono con un maggior numero di parole, le quali sono meglio pronunziate.

25 aprile 1901. — Dice sentirsi bene; — parla con maggior speditezza; — si mostra più orientato; — desidera mangiare di più; — s' alza dal letto e cammina per il reparto, pur accusando sempre la solita debolezza generale che lo fa stancar presto sia restando in piedi sia camminando. — Oggi che il suo stato psichico è più rialzato, ci fa più accorti di qualche altro disturbo della sensibilità: accusa, difatti, dei formicolii alle dita delle mani e dei piedi, e dei dolori lungo gli arti inferiori specialmente.

30 aprile 1901. — Persiste nelle condizioni anzidette per quanto riguarda il suo stato psichico; — seguita ad accusare sempre la dolenzia generale (maggiore agli arti inferiori, minore ai superiori) e la stanchezza sia nello stare in piedi sia nel camminare. — Dorme bene, però, e mangia con appetito.

Alla pressione, lungo i grossi tronchi nervosi degli arti, accusa quella dolorabilità, che spesso nota anche spontaneamente.

2 maggio 1901. — Questa mattina, allo svegliarsi, l' infermo si trova incapace di alzare e di muovere gli arti inferiori; — e, per quanti tentativi egli faccia, essi restano inerti ed immobili, mentre nessuna modificazione notasi negli arti superiori, nel tronco e nel capo.

Quel lieve miglioramento che, nei giorni precedenti, erasi notato nelle sue condizioni psichiche è scomparso; — l' infermo è ritornato completamente apatico, confuso, disorientato, come sognante.

3 maggio 1901. — Sin da ieri sera l'infermo non è più capace di muovere gli arti superiori ed il tronco, essi sono già paralizzati come gli arti inferiori e non gli consentono più alcun movimento. Egli resta a letto supino.

4 maggio 1901. — Oltre l' immobilità di tutti e quattro gli arti, oggi si aggiunge notevole edema; limitato, però, solo a tutta la mano sinistra. Lo stato psichico persiste come il giorno precedente.

5 maggio 1901. — L' edema si manifesta oggi anche nella mano destra, estendendosi un po' anche agli avambracci tanto di destra che di sinistra. Ha poca voglia di mangiare.

6 maggio 1901. — L'edema della mano sinistra è scomparso; — persiste quello della mano destra.

7 maggio 1901. — L'edema è scomparso in tutto e due le mani e negli avambracci; — persiste assoluta immobilità dei quattro arti. — Durante la notte è stato insonne ed irrequieto.

8 maggio 1901. — Nessun movimento degli arti e del tronco. — Anche questa notte insonnia ed irrequietezza accentuata. — Oggi si è aggiunta una lieve agitazione psichica: dice di essere stato derubato durante la notte di 70 lire e di tanti altri oggetti, mostrandosi, in pari tempo, preoccupato per certi pagamenti che deve fare, mentre non ha denari, ecc.

9 maggio 1901. — Ha la fisonomia sconvolta; — non vuole mangiare; — è assorto in quell' idee fisse di denari sottrattigli; — di pagamenti da fare, ecc. — Si aggiunge poi notevole difficoltà nella pronunzia delle parole; — anzi balbetta, ed alle volte si rende inintelligibile. — La immobilità degli arti e del tronco resta sempre la stessa.

10 maggio 1901. — Persiste sulla immobilità degli arti e del tronco, con integrità degli sfinteri. — Deve essere pasciuto.

Non si nota, tanto agli arti superiori che agli inferiori, alcun disturbo trofico, alcun accenno ad atrofia. — I riflessi sono aboliti dappertutto. — Persistono lievi i disturbi della sensibilità, con dolorabilità, accusata dal paziente dappertutto, tanto alla pressione che spontanea.

Il cuore batte con maggior rapidità (130 pulsazioni al minuto primo), con i toni chiari e netti in tutti i focolai di ascoltazione.

Alla faccia, al collo, al dorso ed al petto i muscoli sono più sensibili alla pressione che non i muscoli degli arti.

11 maggio 1901. — Persiste la paralisi flaccida in tutti gli arti e nel tronco; la quale, come abbiamo visto, in due giorni, dopo avere assalito i due piedi, le gambe e le coscie, si diffonde alle mani, alle spalle, alle braccia ed avambraccia ed in ultimo ai muscoli del tronco, senza, quasi, lasciarsi seguire nel suo progresso rapido.

Si aggiunge oggi accentuata difficoltà a deglutire e ad articolare la parola.

12 maggio 1901. — Le facoltà psichiche son sempre più depresse; — la paralisi flaccida persiste nelle identiche condizioni e con le identiche modalità. — La parola non è più possibile; — la deglutizione è ostacolata.

Decubito. — Febbre alta (39 8).

Muore alle ore 10 $^1/_2$ del 12 maggio coi segni di asfissia.

Autopsia

(eseguita 19 ore dopo la morte)

Cavità cranica: Aperta questa cavità si nota leggiera iperemia alle meningi, fortissime aderenze tanto tra le meningi e la calotte cranica, quanto

tra le meningi e la corteccia cerebrale, e poi la sostanza encefalica (cervello e cervelletto) alquanto congesta e di consistenza molle.

Le dette aderenze mostravansi a chiazze, sparse soprattutto lungo le circolazioni rolandiche. — Il liquido cefalo-rachidiano era in quantità presso che normale e limpido. — Il bulbo ed il ponte congesti. — Nel bulbo, vicino alla sostanza gelatinosa di Rolando, un gruppo di vasellini dilatati.

All'esame macroscopico della superficie cerebrale non scorgevasi alcuna importante alterazione. — La enumerazione e la disamina delle circonvoluzioni e scissure faceva soltanto notare:

1. — La esistenza di una circonvoluzione soprannumeraria in entrambi gli emisferi per duplicità della scissura rolandica.

2. — La comunicazione della branca posteriore della scissura di Silvio con la scissura rolandica tanto a destra che a sinistra, e con la scissura postrolandica soltanto a destra.

3. — Molteplici scissure terziarie tanto nei lobi frontali che nei lobi occipitali di entrambi gli emisferi.

4. — La comunicazione della scissura interparietale, a destra ed a sinistra, con la scissura parieto-occipitale, per essere sprofondata la 1ª piega di passaggio esterna.

5. — L'aspetto ad opercolo del lobo occipitale, specialmente di sinistra.

6. — L'insula di Reil visibile all'esterno, a destra.

*
* *

Dalle circonvoluzioni si sono staccati dei piccoli pezzi da mezzo centimetro ciascuno per un esame istologico, dal quale abbiamo, infatti, ricavato, col metodo Nissl, i seguenti risultati:

Tutte le cellule variamente alterate: in preda a diffusa cromatolisi, con contorni sformati e spazii pericellulari, in minor numero; — tumefatte, con contorni irregolari, con rare granulazioni cromatiche e con nucleo eccentrico, in maggiore numero; — atrofiche altre, infine, con parete cellulare rotta e fuoriuscita del nucleo; — mentre altre, ancora, notavansi ridotte in frammenti.

L'esame praticato poi sopra sezioni ricavate da pezzi estratti dal cervelletto ci fece notare come le fibre e gli elementi cellulari di esso fossero del tutto normali.

*
* *

Cavità spinale: Aperta questa cavità si trovano le meningi anch'esse iperemiche. — Estratto poscia per intero il midollo spinale si nota, macroscopicamente, in esso, una accentuata mollezza in tutta la sua estensione. Mollezza che si esagera per l'estensione di un centimetro, nella regione cervicale inferiore, e per quella di circa 15 millimetri, nella regione lombare superiore.

Anche dal midollo spinale si sono tolti dei piccoli pezzi per potere praticare, su di essi, l'esame istologico, anche qui adoperando il metodo Nissl e Marchi.

Col metodo Nissl le cellule della corna anteriori, soprattutto, appariscono notevolmente alterate; — era, difatti, diffusa in esse la cromatolisi, e notavansi, quindi, scomparso il reticolo, rigonfio il protoplasma, e spostato alla periferia il nucleo. — Tali alterazioni cellulari erano manifeste tanto sui preparati eseguiti con pezzi asportati dalla regione cervicale e dorsale, quanto su quelli eseguiti con pezzi asportati dalla regione lombare. — Soltanto in quest'ultima regione le alterazioni cellulari mostravansi assai più diffuse. — Oltre a ciò, nel corpo cellulare erano qui quasi dappertutto completamente scomparsi gli elementi cromofili, rimanendo soltanto qualche avanzo alla periferia della cellula ed all'origine dei dentriti. — Era manifesto che la cromatolisi erasi iniziata dal centro della cellula. — Il nucleo che era spostato alla periferia, presentavasi spesso schiacciato a semiluna o a bastoncino. In alcune cellule notavansi, inoltre, dei vacuoli.

Col metodo Marchi spiccava, soprattutto nei cordoni antero-laterali, un notevole numero di fibre degenerate, non a gruppi, ma disseminate nei tratti spettanti ai fasci piramidali crociati. — Numerosi cilindrassi, poi, in rigonfiamento varicoso.

Bulbo: Macroscopicamente si presentava il bulbo di consistenza presso che normale. — Anche da questo si son fatte delle sezioni microscopiche, dopo l'ordinario indurimento, esaminandole col metodo di Nissl.

Le cellule nervose erano qui alterate come quelle del midollo spinale. Così nel nucleo dell' ipoglosso notavansi cellule con dissoluzione dei corpi di Nissl, ialinizzazione e rigonfiamento del corpo cellulare, e spostamento periferico del nucleo. — Ugualmente alterate presentavansi le cellule del nucleo posteriore del pneumagastrico e del facciale, ecc.

Radici spinali e nervi periferici: (indurimento liquido Muller — metodo Marchi ed altre colorazioni): erano manifeste le alterazioni sì nelle une che negli altri; — frequenti erano dappertutto le fibre degenerate, oltre l'osservarsi in molte di esse il cilindrasse munito di rigonfiamenti fusati o isolati o a monile.

I nervi periferici esaminati sono stati gli sciatici per gli arti inferiori ed i radiali per gli arti superiori.

Muscoli: In preparati di muscoli tolti dalla eminenza tenare e dalla regione anteriore della coscia, notavasi uno spiccato intorbidamento delle fibre muscolari, accompagnato a fina punteggiatura grassa ed a gibbosità dei nuclei del sarcolemma.

In tutto l'esame, poi, del sistema nervoso centrale notossi spesso, attorno alle guaine linfatiche dei vasi, una lieve, ma evidente, infiltrazione parvicellulare.

Riassumendo, quindi, veniva constatato da noi un processo degenerativo

diffuso del sistema nervoso che coglieva cervello, midollo, radici spinali e nervi. Era più forte al cervello e poi nella regione lombare del midollo, da cui, diminuendo poi, si estendeva in tutte le altre regioni.

Cavità toracica: Aperta questa cavità nulla si incontra di anormale negli organi in essa contenuti, ad eccezione di lieve congestione nei lobi inferiori dei due polmoni.

Cavità addominale: Ugualmente in questa cavità non incontrasi nulla di anormale ad eccezione di una diffusa iperemia in tutti gli organi ed un appariscente aumento di volume della milza e dei reni.

Volendoci fermare un momento a considerare il caso or ora brevemente esposto, ci pare opportuno distinguere in esso due periodi: — il primo che va dall'inizio della malattia (novembre 1900) insino al 30 aprile 1901; — il secondo che va dal 1° al 12 maggio 1901.

Nel primo predominano i disturbi psichici caratterizzati: da una generale debolezza intellettuale, in cui non solo emerge una completa amnesia dei fatti recenti, ma è anche notevole il modo stentato, disordinato e confuso, col quale vengono rievocati i fatti remoti. Il paziente è oltremodo apatico, torpido, abulico, come sognante.

Nel secondo periodo predominano, invece, dei sintomi somatici assai imponenti, i quali, sviluppansi ad un tratto e, sotto forma di paralisi ascendente acuta, conducono con rapidità il paziente a morte.

Nel primo periodo, durato circa 6 mesi, noi siamo stati indotti a ritenere di trovarci in presenza di una *psicosi tossiemica* soltanto. Dappoichè, mentre l'anamnesi ci dava i due momenti etiologici: sifilide, cioè, ed alcoolismo, e l'esame psichico ci dava tutti i caratteri, che sogliońsi rilevare in siffatte psicosi, alcooliche sopratutto, i disturbi fisici concomitanti e consistenti in tremore, sopratutto agli arti ed alla lingua, in debolezza e stanchezza generale con lieve incertezza nell'andatura, erano così lievi e tali, per tutto questo primo periodo, che non ci autorizzavano ad ammettere e ritenere trattarsi piuttosto di una *psicosi polineuritica.*

Vero è che si era notata l'amnesia che si suole ritenere caratteristica di quest'ultima psicosi; ma nel caso nostro non era un'amnesia pura ed isolata, trovandosi, invece, in compagnia di una grande debolezza intellettuale, in cui spiccava, sopratutto, la confusione, il caos delle idee, l'abulia, l'apatia, appunto come verificasi frequentemente nelle psicosi dovute ad alcoolismo cronico. E mentre poi continuava e si accentuava sempre più questo stato psichico confusionale, dall'altro lato, dal lato fisico e periferico, non si scorgevano nè atrofie, nè dimagramenti generali, nè reazione degenerativa dei muscoli, nè rilevanti sintomi di stimolazione sensitiva ecc. ecc.: tutti fatti che sogliono accompagnare di buon'ora la psicosi di Korsakow.

Ma ciò non basta.

Entrato, l'infermo in esame, nel Manicomio, mentre, dopo venti giorni, accennava ad un miglioramento, sia dal lato psichico, sia da quello somatico, ad un tratto, verso il 30° giorno di sua degenza nel detto Istituto, viene assalito da paralisi di entrambi gli arti inferiori, la quale si estende poi rapidamente al tronco, agli arti superiori, ai muscoli della deglutizione e dell'articolazione della parola, producendogli la morte in 12 giorni, con tutta la sintomatologia caratteristica della *paralisi di Landry*.

All'autopsia e macroscopicamente si notano: sull'encefalo varie stigmate degenerative, quali l'aspetto ad opercolo del lobo occipitale, lo sprofondarsi entro la scissura parieto-occipitale della 1ª piega di passaggio esterna, — l'insula di Reil visibile all'esterno, ecc. ecc.; nel midollo spinale: una mollezza generale di esso, specialmente alla regione lombare superiore e a quella cervicale inferiore.

Microscopicamente si nota: — sulla corteccia cerebrale, diffusa alterazione cellulare con cromatolisi, eccentricità del nucleo, atrofia, ecc. ecc.; — nel midollo

spinale, profonde alterazioni cellulari, specie delle corna antero-laterali, con fibre degenerate e numerosi cilindrassi con rigonfiamento varicoso; — nelle radici spinali e nei nervi periferici, fibre degenerate, coi cilindrassi ora con rigonfiamenti fusati o isolati o moniliformi, ecc.

Vale a dire che ci troviamo qui in presenza di una malattia generale del sistema nervoso; e ciò tanto dal lato clinico quanto dal lato anatomico. La distribuzione e la gradazione delle alterazioni, difatti ci danno ragione della coesistenza e della fusione (e nel quadro clinico e nel quadro anatomico) di sintomi centrali (cervello e midollo) e periferici (radici e nervi periferici).

Tenendo ora presenti tutti i fatti sopra rilevati, sì dal lato clinico come dal lato anatomo-istologico, parecchi quesiti ci si affacciano alla mente:

a) anzitutto, era questa psicosi diagnosticabile, sin dal suo inizio, per una *psicosi polineuritica*, sol perchè, oltre l'amnesia, notavansi quei pochi sintomi fisici di stanchezza generale e di lieve dolorabilità obbiettiva e subiettiva?

b) secondariamente, quelle alterazioni anatomiche, riscontrate macroscopicamente e microscopicamente al midollo spinale, sono esse dipese da un processo tossiemico periferico, che in un momento si è diffuso al centro midollare, producendovi una poliomielite anteriore acuta?

c) e se la psicosi, per la quale l'infermo è venuto all'ambulatorio delle malattie mentali e nervose, iniziossi con un processo tossiemico latente periferico (psicosi polineuritica), che più tardi si estese rapidamente al midollo spinale, dandoci tutta la fenomenologia della malattia di Landry o paralisi ascendente acuta, non si avrebbe con ciò la prova, la più chiara, dell'identità di queste tre forme: polinevrite, poliomielite, e paralisi di Landry?

d) e se tutte queste modalità di un unico processo tossiemico, quando si iniziano o si accompagnano con una psicosi, si vogliono comprendere in unico capitolo, non sarebbe più opportuno, anzicchè parlare di *psicosi polineuritica* comprenderle piuttosto sotto il titolo di sindrome di Korsakow?

*
* *

Dovremmo far cosa molto lunga, se noi volessimo rispondere a questi quesiti, intorno ai quali si lavora già da un pezzo, ed accennare alle molteplici argomentazioni e contraddizioni a cui sono venuti grandissimo numero di autori che la letteratura dell' argomento in esame ci offre. Diciamo solo che il caso da noi osservato e qui sopra esposto, per quanto isolato, presentasi a parer nostro, come un prezioso contributo valevole a dar qualche sostegno, qualche maggior luce a qualcuna delle tante ipotesi che tutt' oggi si contendono il campo, per quanto il ripetersi di reperti anatomo-patologici ed il perfezionarsi delle indagini microscopiche ci abbiano fatto, sull' argomento in discorso molto guadagnare.

Difatti, l' ulteriore decorso della psicosi, che a noi ha presentato l'infermo F. C., ed i reperti anatomo-istopatologici sul suo corpo rilevati dopo la sua morte, ci autorizzano, in qualche modo, a dichiarare quanto segue:

1. Per quanto lievi fossero i disturbi somatici rilevati al manifestarsi della *psicosi*, l' amnesia coesistente poteva far sospettare e pensare una psicosi polinevritica, stando sopratutto ai concetti di Korsakow, [1], Colella [2]

---

(1) Korsakow, Wienstnik Psychiatrié, t. IV, 1887; — Ejenedelnaja klinitcheskaia gazeta, 1889; — Revue philosophique, XI, 1889; — Gazzette de Botkin, N. 5-7 1889 — ecc. ecc.; — Allgem. Zeitschrift f. Psychiatrie, Bd. 46, 1890; — Archiv für Psychiatrie Bd. XXIII, 1892, ecc. ecc.

(2) Colella, *La psicosi polineuritica,* Annali di Neurologia, 1894.

Iolly [1], Regis [2], Babinsk [3], Gudden [4], Schulze [5], ecc., i quali considerano appunto l'amnesia come il sintoma patognomonico di siffatta affezione e credono di poterla ben diagnosticare, anche in presenza di fatti fisici non ben pronunziati, ma con soli indizii, quali: debole dolore alle gambe, andatura un po' vacillante ecc. (Colella [6] p. 201). E ciò contrariamente a Tiling [7], Esposito [8] ed altri, i quali vorrebbero ridurre la malattia di Korsakow in limiti assai ristretti.

2. Il processo tossiemico, nel nostro caso si inizia, senza dubbio, con maggior localizzazione cerebrale, per modo che i fatti psichici aprono la scena, perdurandovi circa sei mesi. Ai fatti psichici però si aggiungono, sin dall'inizio, lievi disturbi fisici. Vale a dire che il processo tossiemico ha incontrato, nel diffondersi sui nervi periferici, una maggiore resistenza. Ma ad un dato momento, durante la degenza dell'infermo nel Manicomio, e per fatti che a noi sfuggono, questo processo latente e poco diffuso dei nervi periferici trova modo di estendersi ed invadere il tessuto nervoso centrale, dandoci tutti i sintomi proprii della paralisi ascendente acuta, e confermando, in pari tempo, l'ipotesi da noi già accennata e professata da Krever, Mills, Spiller Guizzetti [9],

---

(1) Iolly, *Ueber die psychischen Störungen bei Polyneuritis*, Charité Annalen, Iahrg. 1897.

(2) Régis, *Des psycoses dous dans polynevrites*, Arch. de neurol., 1894.

(3) Babinsk, *Traité de médicine*, vol. VI, 1894.

(4) Gudden, *Klinische und anatomische Beiträge ecc.*, Archiv f. Psych. und Nervenhinlk, Bd. XXVIII.

(5) Schulze, *Beiträge zur Lehre von den sogenaunten polyneuritischen Psycose* Berlin. klin. Wochenschr., 1898.

(6) Colella, loc. cit.

(7) Tiling, *Alcoholic paresis and infections multiple neuritis*, American journal of Insanity, vol. IV; 1898, — All. Zeitschr. f. Psych. 1890; Id., 1892.

(8) Esposito, *Sulla cosidetta psicosi polinevritica*, Archivio di psichiatria ecc.; Il manicomio, anno XVIII, N. 2, 1902.

(9) Guizzetti, *Contributo all'anatomia patologica ed all'etiologia della paralisi ascendente acuta*, Riforma medica, N. 76-77-78, 1894; *Per l'anatomia patologica della paralisi di Landry*, Riv. sperim. di freniatria, fasc. III-IV, v. XXV, 1899.

Keropp e Thomas, ecc., per la quale il complesso dei sintomi proprio della paralisi di Landry deve ritenersi dipendente dal passaggio rapido del processo nevritico al midollo spinale ed al bulbo.

3. Il caso in esame ci offre, inoltre, la migliore dimostrazione per ammettere che le tre forme: la polinevrite, la poliomielite, la paralisi di Landry, non sono che varie forme, varie manifestazioni, spesso varie fasi di uno stesso processo che non di rado, come appunto nello infermo da noi studiato, si svolge su di un terreno inficiato, non solo per fatti ereditarii degenerativi, ma anche per fatti acquisiti: sifilide ed alcoolismo. Concetto questo a cui contro le idee di Westphal (1), erano venuti, molti anni fa Schultz (2), Immermann (3), ecc., poscia Dejerine (4), Raymond (5), Strumpell (6), Ross (7) ecc., e più recentemente ancora, avvalorando il loro concetto con reperti anatomo-istologici, Von den Velden (8), Hoffmann (9)

---

(1) WESTPHAL, *Ueber einige Fälle von acuter tödtlicher Spinallähmung sogenannter acuter aufsteigender Paralise*, Arch. für Psychiatrie und Nervenkr., t. VI, f. III, 1876.

(2) SCHULTZ, *Ueber aufsteigende atrophische Paralyse mit tödtlichen Ausgange*, Berliner klin. Wochenschrift, 1883.

(3) IMMERMANN, *Ueber Poliomyelitis anterior acuta und Landry'sche Paralyse*, Neurologisches Centralblatt, n. 13, 1885.

(4) DEJÉRINE, *Recherches sur les lésions du système nerveuse peripherique dans la paralysie de Landry, thèse*, Paris, 1898.

(5) RAYMOND, *Clinique des maladies du système nerveux* deuxième série, Paris, 1893

(6) STRUMPELL, *Zur Kenntniss der multiplen degenerativen Neurite*, Archiv. für Psychiatrie, t. XIV, f. 2, 1883.

(7) ROSS, *Ou the Psychical Disordres of Peripheral Neuritis*, The Iourn. of mental...., april 1890.

(8) VON DEN VELDEN, *Ein Fall von acuter aufsteigender spinaler Paralise*, Deutsches Archiv für klin. Medicin, t. XIX, f. 1 e 3, 1877.

(9) HOFFMANN, *Ein Fall von acuter aufsteigender Paralyse*, Archiv. für Psychiatrie, Heft. t. XX, f. 1.

Schulz et Schultze [1], Leyden [2], Eisenlohr [3], Oettinger et Marinesco [4], Guizzetti [5], ed altri.

4. Ogni qualvolta le tre forme sopraccennate, in dipendenza di uno stesso processo tossiemico, si accompagnano a *psicosi,* pare a noi che anzicchè additarle col nome di *psicosi polineuritiche,* sia ben più conveniente comprenderle sotto una denominazione più generica, quale è quella di *sindrome di Korsakow.*

Messina, Luglio 1905.

(1) Schulz e Schultze *Zur Lehre von der acutem aufsteigenden Paralyse,* Archiv. für Psychiatrie, t. XII, f. 2, 1881.

(2) Leyden, *Neuritis und Paralysis acuta nach Influenza,* Zeitschrift für klin Medicin, t. XXIV, 1893.

(3) Eisenlohr, *Ueber Landry'sche Paralyse,* Deutsche medicin. Wochenschrift. n. 38, 1890.

(4) Oettinger et Marinesco, *Origine infectieuse de la par. ascendente ecc.,* Semaine médicale, 1895.

(5) Guizzetti, *Per l'anatomia patologica della paralisi di Landry,* Riv. sperim. di freniatria, v. XXV, 1899.

Dott. **DOMENICO CRISAFI**

Prof. pareggiato di Clinica pediatrica nella R. Università di Messina
Direttore dell'Ambulatorio pediatrico

SULLA STIPSI NELL'ETÀ INFANTILE

SULLA STIPSI NELL' ETÀ INFANTILE

Fin dal tempo in cui in Firenze io aveva la fortuna di essere uno di quegli assistenti, ai quali il prof. Mya aveva affidato il funzionamento dell' ambulatorio della Clinica pediatrica, avevo fissata la mia attenzione sulla frequenza della stipsi in lattanti e bambini, sulla leggerezza, e spesso anche sulla erroneità della cura istituita da medici, cui non erano familiari le molteplici cause della stipsi infantile, dovute a svariati fattori, che devono essere passati in rassegna scrupolosamente dal pediatra che voglia raggiungere i migliori effetti terapeutici, o, per lo meno, che non voglia nuocere ai piccoli pazienti.

Notavo, dico, e raccoglievo le osservazioni alle quali dava occasione il ricco e vario materiale che Firenze e provincia forniva a quell'ambulatorio; il quale, sebbene faticoso, costituiva non di meno una palestra di esercizio diagnostico e curativo, utilissimo ed indispensabile al medico desideroso di imparare.

Nè mi sarei forse deciso di richiamare alla mente di chi legge le principali cause della stipsi, ed i metodi razionali di cura, se la morte di una bambina assoggettata a cieco trattamento contro la sua stitichezza, non

mi avesse fatto convincere ancor più, che qualche semplice consiglio pratico non sarebbe stato inutile.

Si trattava di una bambina di anni 5 $^{1}/_{2}$ la cui anamnesi si compendia in poche parole: nata a termine da parto fisiologico, non soffrì alcuna malattia dell' infanzia; la dentizione, la deambulazione si compirono normalmente; lo sviluppo fisico ed intellettuale procedette in modo perfetto; non presentava alcuna deformità o vizio di alcun organo. Le abitudini dietetiche erano però disordinate; sicchè la defecazione era irregolare e sempre stentata. A periodi, di varia durata, durante i quali la bambina espelleva giornalmente una piccola quantità di scibale indurite, seguivano altri periodi, in cui la defecazione era completamente sospesa. La bambina stava 4 o 5 giorni senza evacuare l' alvo; ed accusava allora inappetenza, cefalea, nausea. Un medico consultato in proposito, si limitò semplicemente a prescrivere purganti ed enteroclismi.

Riguardo al gentilizio, nulla si può notare d' importante, all'infuori della costituzione un po' gracile del padre, e di un leggiero grado di adiposità della madre, la quale inoltre è un pò nervosa e soffre di mediocre stitichezza.

Nel mese di aprile scorso la bambina presentò i soliti fenomeni di stipsi, accompagnati da nausea, e da cefalea non tanto veemente da impedire che la bambina giuocasse come di consueto. Il padre della paziente, ossequente ai consigli del medico, pratica senz' altro un enteroclisma di un litro d' acqua, con un dislivello di circa due metri. Ma disgraziatamente la cura ebbe un effetto.... troppo radicale; perchè subito dopo l' irrigazione rettale, la bambina, restituito un pò di liquido, si congestionò in viso, si abbandonò e cadde rapidamente in sopore; fu trasportata ad un posto di medicazione d' urgenza; ma lo stato della piccina si aggravò sempre più, insorsero leggiere convulsioni nei muscoli della faccia, coma, ed in *meno di un' ora* dalla pratica dell' enteroclisma, si verificò la morte.

Non essendo stata fatta la necroscopia, mi limito ad avanzare delle congetture di probabilità, sulla causa di questa morte in compendio.

Noi dobbiamo rivolgere la nostra attenzione al sistema nervoso ed a quello circolatorio.

Può essere stata una meningite la causa della morte? Non è probabile; lo stato di salute della bambina fino a pochi minuti prima della morte, l' assenza di quel corteo sintomatologico caratterizzante il quadro clinico delle meningiti, stanno evidentemente contro una simile ipotesi. La leggiera cefalea, la nausea che accusava la paziente potrebbero forse da taluno venire interpretati, ad es., come sintomi iniziali d' una meningite tubercolare. Ma allora ci potremmo spiegare difficilmente una morte così repentina, non essendo comune che una meningite compia il suo ciclo evolutivo in men che un' ora, e che uccida quando sta appena per manifestarsi. Cefalea e nausea

nel nostro caso non sono altro che l'espressione del leggiero grado d'intossicazione da parte del tubo gastro-enterico. Similmente è facile escludere l'ipotesi d'un *tumore cerebrale*, per l'assoluta assenza di ogni sintoma; giammai il più piccolo disturbo della psiche, o degli organi dei sensi o del movimento. Vero è che certi tumori specie se situati in zone cerebrali che reagiscono poco, possono per lungo tempo restare latenti; ma è anco vero che quando essi danno sentore di sè, irrompono con accessi convulsivi, tanto se essi hanno sede nelle zone motrici, quanto (sebbene non sempre) se risiedono in regioni più o meno lontane; ovvero sono accompagnati da cefalee di solito molto veementi, da turbe della funzione visiva ecc., da quella sintomatologia insomma che è varia a seconda delle regioni interessate. Ma si deve anche osservare che un tumore endocranico prima latente, non cagiona la morte così d'un tratto; perchè o esso risiedeva in regioni vitali, bulbo p. es., ed allora suole essere accompagnato da disturbi più o meno gravi a carico dei nervi che hanno i loro nuclei nel bulbo stesso (del n. vago specialmente), disturbi che nel caso nostro, ripeto, non furono mai osservati; oppure il tumore risiede in una zona (lobi frontali p. es.), la quale reagisce con fenomeni spesso non molto appariscenti, ed allora è difficile comprendere come sia potuto avvenire un esito così rapidamente fatale in seguito ad un enteroclisma. Non si vorrà certo qualificare la lieve cefalalgia, e la nausea di cui si lagnava la bambina, come espressione di neoplasma del cervello perchè la cefalea da tumore endocranico è sempre intensa; ed invece quella che si verificava nella G. G. nemmeno impediva alla piccina di prendere parte ai giuochi colle sue compagne. Lo stesso dicasi per la nausea, la quale essendosi verificata costantemente nei periodi di stitichezza, può mettersi in stretto rapporto con la stipsi stessa.

Per l'assenza di ogni fattore etiologico si esclude facilmente la *trombosi dei seni;* nè malattie infettive, nè stato marantico e simili possono essere invocati a sostegno di tale diagnosi. Similmente è appena degna di menzione la possibilità d'una *emorragia cerebrale*, per cui mancano tutti i fattori atti a determinarla, (arteriosclerosi, sforzi, pertosse) e tutti i sintomi di focolaio. L'*embolia* in una arteria cerebrale non è da ammettersi, tanto per l'assenza di malattie cardiache, quanto anche per l'assenza dei sintomi propri di tale stato morboso; senza contare poi che queste due ultime malattie non si chiudono con un esito rapidamente mortale, se non in casi eccezionalissimi, ed in circostanze d'involuzione dei tessuti, le quali mancano in una bambina di 5 anni di età.

Passando ora a considerare il sistema cardio-vascolare, ricordo che la bambina venne su con perfetto sviluppo, senza cianosi, senza alcun disturbo del respiro durante i continui giuochi a cui prendeva parte, senza edemi; e ciò basta a rendere inammissibile l'ipotesi d'un *vizio congenito di cuore*, o d'un *difetto valvolare* acquisito, pel quale per di più mancano le cause più comuni (infezione reumatica, influenza, malattie settiche ecc.). A maggior ragione

si può escludere la *degenerazione* del *miocardio*, o la *dilatazione acuta* di esso, mancando ogni precedente morboso, ogni causa atta a determinare quelle lesioni, ed essendo stato sempre assente qualsiasi fenomeno riferibile anche lontanamente a tali gravi alterazioni miocardiche. Resta l' ipotesi di un *aneurisma*; ma essa può anche essere abbandonata senza molta fatica. Infatti il tempo in cui avvenne la morte, in un'ora circa, e mentre la bambina si presentava cianotica, parla evidentemente contro la rottura di aneurisma; perchè in questo caso si sarebbe verificato l' esito letale in tempo molto minore di un' ora, e la bambina, esangue, sarebbe stata pallida piuttosto che cianotica. Si aggiunga la estrema rarità degli aneurismi nell' età che presentava la nostra paziente, si aggiunga l' assenza assoluta di qualsiasi precedente di malattie infettive (reumatismo, scarlattina, morbillo, tifo, vaiuolo), ritenute fattori principali per la genesi delle ectasie aortiche, l'assenza di arteriosclerosi o di aortiti, e ci si potrà agevolmente persuadere della poca ammissibilità dell'esistenza d' un aneurisma, e quindi della sua rottura, in seguito all'enteroclisma.

A me sembra che l'enteroclisma sia da chiamarsi responsabile della morte, avvenuta per *via riflessa*, ammettendo, o che la semplice introduzione della canula nel retto abbia provocata per sè sola la sincope cardiaca, ovvero che in seguito all' irrigazione intestinale si sia rotto l' intestino stesso, cosicchè il liquido penetrato nel cavo peritoneale abbia prodotto lo *shock* mortale. Questa diagnosi acquista sempre più verosimiglianza appena si pensi alla possibilità della morte in via riflessa. Si ricordi l' esperienza del Goltz (Klopf-Versuch), consistente in ripetute battiture sull' addome della rana, in seguito alle quali l' animale muore per sincope; si pensi agli accidenti non rari che possono seguire all'introduzione dell'isterometro o di candelette o simili nella cavità uterina; alle lipotimie che seguono a manovre esplorative od operative nel condotto auditivo, e così via.

Non vale la pena di spender troppe parole per dimostrare fatti di conoscenza comune; e mi parrebbe perciò giustificato l'andare col pensiero alla possibilità di una sincope dovuta alla semplice introduzione della canula nel retto. Ma questa maniera, tanto semplice, di considerare il fenomeno, non è completamente soddisfacente, pel fatto che le sincopi riflesse sogliono di solito aver luogo la prima volta che agisce la causa eccitante; ma, in seguito, una certa abitudine, un certo adattamento a quel dato stimolo, rendono l' individuo meno facile a risentire gli effetti della causa eccitante. Ora nel caso da me osservato, gli enteroclismi per l'appunto venivano somministrati da anni con scrupolo e costanza degni di miglior fine; e mi sembra perciò strano, che l' atto riflesso causante la morte, si sia manifestato solo dopo la centesima pratica evacuatrice eseguita con lo stesso metodo e nelle stesse condizioni delle precedenti. Ond' è che nel determinismo della morte bisogna ammettere l' azione d' un nuovo fattore; e questo potrebbe essere la *rottura* dell' intestino dilatato od alterato per la coprostasi, per effetto

della notevole pressione dell' acqua introdottavi. Il liquido penetrato nella cavità peritoneale avrebbe prodotto uno *shock* tale da produrre la morte in compendio.

In favore di questa diagnosi sta la circostanza che il liquido iniettato non venne restituito, fatto che fa escludere la possibilità di un'*anemia acuta cerebrale,* che può verificarsi in seguito a rapida diminuzione della pressione intraaddominale. Così pure la congestione del volto notata dal padre della paziente, non parla in favore di tale ischemia cerebrale.

Concludendo, sta il fatto che una bambina abitualmente stitica, ma del resto perfettamente sana, è morta immediatamente dopo di avere ricevuto un enteroclisma; ed è da ritenersi che ci sia un indiscutibile rapporto di causa ed effetto, tra enteroclisma e sincope, per la mancanza di qualsiasi causa che abbia potuto contribuire in maniera più o meno diretta alla morte stessa.

Comunque siano state le cose, un fatto scaturisce dalla osservazione suddescritta; che la pratica dell'enteroclisma, adottata su larghissima scala ed a cuor leggiero, non solo è inutile, ma spesso può essere dannosa e qualche volta perfino mortale. Onde è bene limitare l'uso di tale rimedio in dati casi di precisa indicazione.

La stipsi è un fenomeno così frequente nella pratica pediatrica, che ogni medico, a furia di incontrarsi con essa ad ogni piè sospinto, finisce col non prenderla più in quella seria considerazione di cui è meritevole, e prescrive senz' altro i clisteri ripetuti ad intervallo di tempo più o meno largo, ovvero i purganti; ottenendo risultati talvolta soddisfacenti pel momento, ma sempre poi tardivamente nocivi, perchè creano all' individuo la necessità di quello stimolo abnorme, per compiere un atto che dovrebbe essere riportato alla norma mediante l' uso razionale di quei mezzi terapeutici che scaturiscono dalla ricerca accurata ed intelligente della causa vera del disturbo.

Per queste considerazioni, io mi permetto di passare brevemente in rassegna le principali cause determinanti la stipsi nel lattante e nel bambino, nella speranza di non

sciupare inutilmente il tempo e di poter almeno indirizzare alla diagnosi ed alla terapia razionale di questa malattia fastidiosa e spesso grave.

Tralascio di parlare di quelle forme di stitichezza che si osservano nel decorso di altre malattie, quali i tumori endocranici, le meningiti, l'avvelenamento da piombo ecc., perchè esse sono legate col decorso della malattia principale, di cui non sono che un epifenomeno, e non richiedono altro che il trattamento sintomatico del caso.

Mi limito però a parlare di quelle forme di stipsi le quali da sole, o quasi, formano o dominano il quadro morboso.

Una forma grave, che si osserva non troppo di rado nei lattanti, è data dal *megacolon congenito*, malattia segnalata per la prima volta da Hirschsprung; e magistralmente studiata ed illustrata dal Mya, e poi dal Concetti e da altri. Consiste in un ingrandimento del colon, o nella sua totalità, o limitato alla S iliaca, ovvero in una dilatazione più o meno ampollare di un tratto inferiore del colon, con assottigliamento e distensione delle pareti per aplasia congenita degli elementi muscolari.

I sintomi della malattia si comprendono facilmente: costipazione meconiale, forte tumefazione dell'addome, stitichezza ostinatissima, ipotrofia generale; a questi fenomeni si aggiungono spesso: spostamento in basso dello stomaco, edemi agli arti inferiori, dispnea, cianosi. Davanti ad un simile quadro morboso bisogna accertarsi sempre che non si tratti di *atresia del retto* o di altro segmento dell'intestino, o di *volvuli, invaginazioni, stenosi del duodeno o del piloro* ecc., nei quali casi non deve consigliarsi altro se non l'intervento chirurgico.

Per accertarsi della diagnosi di megacolon, Edsall[1] si è servito dell'insufflazione intestinale per la via rettale e se ne loda pei risultati ottenuti. — Giova però notare che questo metodo è un'arma a doppio taglio; perchè

(1) EDSALL, Archives of Pediatrics, dicembre 1903.

un'insufflazione un pò eccessiva, od un assottigliamento troppo avanzato della parete intestinale, possono causare la rottura di questa ultima.

La *cura* della stipsi causata dal megacolon deve proporsi di svuotare il colon, e d'impedire che in esso si accumulino nuovamente le feci. Si introdurrà perciò nell'intestino, cercando di arrivare più in alto possibile, una sonda fenestrata di gomma molle, allo scopo di dare esito ai gas, ed eventualmente, ai materiali liquidi. In seguito si praticheranno clisteri, adoperando piccole quantità di acqua, 200-300 cm^3, con l'aggiunta di un cucchiaio di olio di ulive o di ricino. Il liquido, mediante una sonda molle di gomma spinta fin sopra l'ampolla rettale, si inietterà sotto debolissima pressione, e lentamente, tenendo il paziente in posizione genu-pettorale, od in decubito laterale destro, con l'arto inferiore destro disteso, e col sinistro flesso sull'addome, affinchè il liquido venga trattenuto più lungamente possibile ed abbia tempo di rammollire le scibale, che in simili circostanze sogliono essere durissime.

Se con questi mezzi si è ottenuto poco, si potrà, praticare, dopo non molte ore, un enteroclisma, usando una soluzione al 10-20 ‰ di cloruro di sodio, ovvero acqua saponata, od infine, dovendo ricorrere a mezzi più energici, a 200-500 cm^3 di infuso di senna al 2-6 % con 10-15 gr. di solfato di soda. — Si potrà aiutare l'azione dei purganti, facendo dolcemente il massaggio sull'addome, lungo il decorso del colon, sotto forma di *effleurage* o di lieve impastamento, procedendo sempre da destra a sinistra, e con la massima delicatezza e circospezione, per evitare eventuali rotture della parete intestinale. Se inoltre lo stato del paziente è grave, si useranno naturalmente le iniezioni di etere, di soluzione oleosa di canfora, di caffeina, di stricnina ecc.

Ottenuto il vuotamento del contenuto intestinale, si penserà a mantenere viva, per quanto possibile, la pe-

ristalsi intestinale. E perciò, se il bambino è un lattante, si regolarizzerà l'allattamento qualora questo non sia condotto con le dovute regole; se il paziente è già divezzato, si assoggetterà ad un vitto conveniente per la sua età, somministrando, all'occorrenza, qualche eupeptico. I rimedi però veramente efficaci sono quelli fisici: massaggio ed elettricità. — Il primo dev'essere eseguito due o tre volte al giorno per 15 o 20 minuti, sotto forma di sfioramento, anzi di strisciamento, affondando con dolce violenza le mani nella cavità addominale, e procedendo lungo il decorso del colon come se si volesse spingere avanti qualcosa colla punta delle dita. Si può anche fare l'impastamento; ma questo va praticato con la massima circospezione, qualora si abbiano ragioni per supporre la possibilità della rottura dell'intestino. Naturalmente queste manovre si dovranno fare ad una certa distanza dall'ingestione dei cibi, cioè almeno tre ore dopo.

La tecnica delle applicazioni elettriche è abbastanza semplice. Si adopera una corrente faradica di intensità non troppo debole, applicando l'anode su un punto qualunque del corpo, mentre si fa scorrere il catode, munito di un elettrodo a rullo, sulla parete addominale e specialmente lungo il decorso del colon. In questo modo, oltre all'azione eccitante faradica, si ha anche quella del massaggio. Si può anche usare una corrente galvanica interrotta di 3-10 M. A.; ma gli effetti non sono tanto soddisfacenti quanto quelli dati dalla faradica. Le sedute si ripeteranno ogni due giorni, e non dureranno più di 10 minuti ciascuna.

A complemento della cura si potrà somministrare *per os* tintura di noce vomica, o globuli di nitrato di stricnica, e qualche clistere di acqua salata, o misto con senna o olio di ricino.

Un'altra forma di stipsi infantile, descritta dal Mori [1],

(1) MORI, Archiv. de méd. des enfants, juillet 1905.

della Clinica pediatrica di Firenze, sarebbe caratterizzata dalla *persistenza allo stato fetale dell'attività motrice dell'intestino*. Questa coprostasi non si alterna mai con periodi di diarrea per irritazione della mucosa intestinale, e si associa frequentemente a fenomeni di meningismo transitorio, i quali non sembrano dovuti unicamente all'intossicazione d'origine intestinale. Mori ha osservato queste paresi dell'intestino in bambini microcefali, e sarebbe portato a credere tale stipsi, manifestantesi indipendentemente da ogni altra causa morbosa, come dovuta ad una distrofia primitiva del sistema nervoso centrale. Questa *cerebropatia congenita* (ipoplasia encefalica associata probabilmente ad uno sviluppo imperfetto del midollo spinale) determinerebbe un'atonia nell'innervazione gastro-intestinale.

Il trattamento dietetico in questa forma di stitichezza resta senza effetto; si può solo fare qualche assegnamento sull'idroterapia, sull'elettricità e sul massaggio, per combattere l'astenia degli strati muscolari dell'intestino, e per sollevare un pò lo stato generale dei piccoli cerebropatici.

Tratteggiato così l'indirizzo terapeutico di alcune delle forme più gravi della stipsi infantile, enumero alcune delle altre forme più frequenti a riscontrarsi.

Ed in primo luogo richiamo l'attenzione sulla stitichezza dei bambini dispeptici od enteropatici. Qualunque possa essere la causa del torpore intestinale, (mucosa infiammata, azione delle tossine sull'apparecchio nervoso intestinale, distensione dell'intestino per gas ecc.) nella cura bisogna tener presente il momento etiologico delle turbate funzioni digestive. E perciò, se un'alimentazione impropria per qualità e quantità è responsabile della malattia, si provvederà a regolarizzare l'allattamento od il regime nutritivo, secondo le norme, che ognuno deve sapere, e che variano a seconda dell'età del paziente.

La condotta del medico in tali circostanze dev'essere

molto oculata e metodica, guidata da una precisa diagnosi differenziale.

Si ponga mente che l'*inanizione* del lattante, dovuta tanto a deficienza della secrezione lattea materna, quanto alla impossibilità di una efficace suzione per debolezza del lattante stesso, o per malformazione del capezzolo, dà la stipsi più o meno accentuata, a seconda della minore o maggiore quantità delle scorie residuali della digestione gastro-intestinale, atte a promuovere la peristalsi.

Per conoscere la quantità di latte ingerita dal poppante, non si farà che pesarlo prima e dopo ogni poppata. Se i parenti del bambino non hanno la capacità o la pazienza di fare le pesate volta per volta, si consiglierà il peso settimanale. Si avrà cura di pesare sempre alla stessa ora ed almeno due ore dopo l'ultimo pasto.

L'*iperalimentazione* può produrre nel poppante anche la stitichezza.

Oltre a questi casi, riguardanti disordini dell'allattamento, deve ricordarsi che la coprostasi può essere anche prodotta da *speciali proprietà del latte* della nutrice, a noi in parte sconosciute. Inoltre un'alimentazione troppo sostanziosa della balia, fatta con carni arrostite, l'abuso dei carboidrati, massime sotto forma di zuccherini, i cibi troppo aromatici e piccanti, l'alcool ed altre sostanze, possono comunicare al latte delle qualità tali da produrre la stipsi del lattante.

Il *latte di mucca sterilizzato* può anche dare stitichezza; ed in modo simile possono agire i farinacei somministrati al poppante prematuramente, e sostanze medicamentose propinate a scopo calmante.

L'*allattamento protratto* di là del termine voluto, produce, come facilmente si comprende, un'ostinata stitichezza. Ciò si verifica frequentemente qui in Messina, ove è generalizzata la pessima consuetudine di protrarre l'allattamento fino al 18° mese di età, ed oltre. Menziono a questo proposito il caso che recentemente ho osservato

in una bambina di 3 anni e mezzo, la quale era alimentata al biberon nè più e nè meno che un lattante di pochi mesi; ed era talmente avvezza a questo regime che rifiutava ogni altro genere di cibo. È superfluo dire che i genitori curarono la malattia... a furia di clisteri, e con quale risultato è facile immaginare! È stato sufficiente assoggettare gradatamente la bambina al vitto adatto alla sua età perchè tutto svanisse definitivamente.

Passando ad altro ordine di cause etiologiche, conviene tener presente che le *ragadi* anali, i *calcoli* vescicali, i *tumori* del piccolo bacino, possono dare la stipsi; le prime pei dolori che risvegliano ad ogni tentativo di defecazione, gli altri per l'ostacolo meccanico al vuotamento intestinale.

Talvolta però, l'esame più accurato del latte, le indagini più scrupolose sul modo di condurre l'allattamento, non fanno scoprire nulla di anomalo, e nonostante, il bambino è stitico. In questi casi le ricerche devono essere portate sui genitori del paziente, perchè è bene non dimenticarsi che spesso da genitori stitici, nascono figli soggetti alla stessa malattia; questa ereditarietà è ormai indiscussa. Io sono persuaso che nella patogenesi di tale forma di stitichezza, abbiano molta parte quei disordini del ricambio materiale che costituiscono il grande quadro clinico del neuro-artritismo. Il torpore funzionale degli organi di tali soggetti, la lentezza con cui si compiono i processi della vita vegetativa, le ossidazioni insufficienti, si riverberano probabilmente sulla funzione intestinale, formando il quadro dell'atonia, di cui uno dei sintomi è appunto la stipsi; la quale dunque, potrebbe esser considerata come una manifestazione di gotta infantile.

Naturalmente non si confonderà questa atonia intestinale con quella causata da dispepsia dovuta a disordini dell'allattamento. In questi casi i bambini sono oligoemici, polidipsici, con stomaco dilatato, intestini meteorici, fe-

gato grosso; presentano, in una parola, quel particolare quadro clinico, designato dal Marfan col nome di *malattia del grosso ventre.*

Ricordo infine una forma di stipsi..... senza stipsi, una pseudo-stitichezza, su cui ha richiamato l'attenziòne il Mya. Si tratta di genitori, i quali non mostrano altra preoccupazione, all' infuori di quella concentrata sulle defecazioni del proprio bambino. È una specie di ossessione da cui sono invasi; e guai, se il bambino ritarda di un minuto nel vuotare il suo alvo! si preoccupano, si affannano, ed il meno che possan fare, è di applicare clisteri su clisteri, purganti su purganti, rendendo infine davvero stitico un bambino che altrimenti sarebbe stato sano. — In questi casi si comprende bene, che la cura deve essere rivolta ai genitori, e non al bambino, istruendo quelli sulle funzioni intestinali infantili, e sospendendo ogni trattamento nocivo.

Con questa rapida rivista delle molteplici cause etiologiche della stipsi infantile, ho voluto dimostrare come la terapia debba essere rigorosamente subordinata alla esatta diagnosi etiologica, e come sia irrazionale, colpevole anzi, la cieca prescrizione di un enteroclisma o di un purgante per curare una stipsi, di cui non si sia cercato di scoprire la causa. — La cura perciò è varia a seconda della patogenesi della malattia. Nei casi quindi in cui l'allattamento disordinato è responsabile delle turbe della funzione intestinale, si provvederà a regolarizzarlo adottando le norme stabilite in pediatria. Sospettando invece disordini dietetici o d'altra natura da parte della nutrice, si indirizzeranno le indagini con prudenza allo scopo di appurare la verità; e si daranno quei consigli che ogni singolo caso richiede.

In via ausiliare si può eseguire l' esame chimico e

microscopico del latte, benchè non sempre si possa ottenere molto da tali esami, che spesso non fan vedere alcun legame fra lo stato di salute o meno del lattante ed i reperti analitici. Ad ogni modo, esaurite tutte le risorse, non resterà altro che il cambiamento di nutrice, perchè in certi casi, rari del resto, si è avverata la guarigione di stipsi ribelli, in seguito a tale radicale provvedimento.

Altre volte si sopprimeranno quei medicinali che possono cagionare stipsi, (carbone, bismuto, preparati tannici ecc.) come anche i calmanti; si proscriveranno i farinacei prima del 7° mese di età; si sostituirà al latte di mucca sterilizzato, quello crudo, anche di altro animale (capra, asina), qualora per varie ragioni non si possa disporre di una nutrice. Se, malgrado tutto ciò la stipsi persiste (e questo è frequente allorquando il bambino ha sofferto di dispepsia o di gastro-enterite), allora si consiglierà il massaggio, l'elettroterapia, e solo nei casi più tenaci si prescriveranno clisteri, fatti il più lontanamente possibile l'un dall'altro. A tale scopo è bene servirsi di una pera di gomma n. $^1/_2$-3, a seconda dell'età del lattante; si userà una soluzione al 5-10 % di cloruro di sodio, ovvero acqua saponata, preparata sciogliendo un pezzetto di sapone grosso come una nocciola in 500 o 1000 cm^3 d'acqua, od anche una cinquantina di grammi di una miscela a parti uguali di acqua e glicerina.

Hutchinson [1] consiglia i lassativi, perchè, egli dice, abituano l'intestino a riprendere la sua attività spontanea; ed il torpore che suole verificarsi da parte dell'intestino dopo una prima dose di purganti, vale solo, secondo Hutchinson, pei drastici. L'A. quindi si trova contento della somministrazione di dosi moderate di manna, sciolta in acqua calda ed aggiunta al latte; di 30-60 centigr. di fosfato di soda, ripetuti 3-4 volte al giorno, o di 6-10 centigrammi di fiori di zolfo. Nei casi più ostinati ricorre

---

(1) HUTCHINSON, Clinical Journal, maggio 1905.

di quando in quando all' aloe od alla cascara sagrada, alla senna sotto forma di sciroppo o di infuso. L'A. inoltre prescrive il calomelano se sospetta una deficienza funzionale del fegato (psiche depressa, lingua impaniata, congiuntiva di colore bianco-giallastro); se nelle feci è contenuto muco preferisce il rabarbaro associato all'aloe, attribuendo al rabarbaro un' azione tonica sulla muscolare intestinale. Io credo che queste sfumature terapeutiche siano più dottrinali che pratiche; per lo meno mi sembra che debbano solo avere un valore secondario.

Quanto all'uso dei clisteri, Hutchinson si mostra decisamente avverso; perchè crede che essi siano solo efficaci se il ristagno fecale avviene nel crasso; ma siccome esso più spesso accade nel tenue, così i clisteri non servirebbero che a provocare l' irritazione e quindi il catarro del retto. — Ora questa asserzione vale per l' *abuso* dei clisteri; ma se essi vengono praticati con una certa misura tale inconveniente non si verifica più. Riguardo al *luogo* del ristagno fecale, non è sempre vero che esso avvenga nel tenue; tutt'altro! anzi le maggiori stasi fecali si hanno per lo più proprio nel crasso; ma se anche esse fossero nel tenue, sentirebbero l'azione del clistere perchè la peristalsi suscitata per via riflessa, non si arresta alla valvola del Bauhino, ma si trasmette anche ad una parte più o meno estesa del tenue.

Recentemente un nuovo preparato, la paraganglina Vassale, è stata portata alle stelle, per gli effetti curativi in casi di stipsi. Cattaneo[1], Fedele[2] ed altri molti vantano tale preparato. Io non ho avuto finora occasione di sperimentarlo, onde non posso dare il mio giudizio; ad ogni modo credo valga la pena di provarlo, attesa la sua innocuità. — Si prescrive alla dose di 40 goccie al giorno, somministrate in 4-6 dosi frazionate. L'azione

---

(1) CATTANEO, Pediatria, 1903.
(2) FEDELE, Pediatria, 1905.

di queste goccie è ben manifesta nell'atonia del crasso anche se somministrate per clistere (80-100 goccie) (Monari). [1]

Se la stipsi è postuma a gastro-enterite od a dispepsia atonica, è molto ribelle alla terapia; ed allora più che mai trovano la loro indicazione il massaggio, l'elettroterapia, e, secondo Hutchinson, le abluzioni e le doccie fredde all'addome. Si potranno prescrivere anche la paraganglina, e poche gocce di tintùra di noce vomica mezz'ora prima dell'ingestione del cibo.

Recentemente il Moguilewski [2] ha consigliato l'uso di un preparato opoterapico, l'eusecretina, preparata dalla mucosa del duodeno, su cui si era fatto agire un acido. Secondo l'A. l'eusecretina avrebbe la proprietà di stimolare non solo la contrattilità dell'intestino, ma anche le secrezioni enterica, pancreatica e biliare; e gli avrebbe dato nella stitichezza eccellenti risultati. Nei bambini, a seconda dell'età, si potrebbero prescrivere da 2 a 4 capsule dopo ciascun pasto principale; delle quali 1 o 2 subito dopo il pasto, ed il resto con l'intervallo di mezz'ora o di un'ora.

Ma naturalmente, prima di iniziare qualsiasi cura, bisogna pensare a rimuovere la causa della dispepsia e della gastro-enterite.

Quando infine il bimbo proviene da genitori gottosi, considerando la stipsi come una manifestazione della gotta stessa, si dovrà rivolgere la cura all'attivare i processi nutritivi generali: si faranno fare al piccolo paziente passeggiate all'aria libera, e se esso non cammina ancora, si trasporterà nella carrozzella porte-enfants; si sottoporrà ad allattamento regolare, ad idroterapia metodica sotto forma di bagni freddi quotidiani seguiti da massaggio generale (impastamento); tutte le mattine gli si darà un

---

(1) MONARI, Soc. med.-chir. di Modena, 1903.

(2) MOGUILEWSKI, Bull. du Laborat. de biologie appliquée, n. 8, 1904.

cucchiaio di acqua minerale alcalina (Cinciano, Vichy, Oliveto, Sangemini) ecc.

Nella fanciullezza la cura della stipsi è quasi uguale a quella dell'adulto. Oltre ai metodi terapeutici suaccennati, si cureranno molto i pasti; si faranno entrare il burro ed i vegetali a far larga parte del *menu* giornaliero, si faranno fare lunghe passeggiate a piedi, o si consiglierà il *tennis*, il canottaggio e gli esercizi sportivi. Si consiglierà anche di andare metodicamente alla ritirata ad ore fisse, ed in via secondaria si aiuterà l' intestino con qualche lassativo o qualche clistere di acqua saponata fatto a larghi intervalli. Ma soprattutto: pazienza, costanza, precisione.

Queste in poche e brevi parole le principali cause della stipsi infantile, e l' indirizzo razionale alla cura di essa.

Si crederà ancora opportuno e logico il somministrare enteroclismi e purganti ad occhi chiusi in qualsiasi caso di stipsi ?

Messina, Agosto 1905.

Dott. G. TRICOMI ALLEGRA

Settore nell'Istituto anatomico della R. Università di Messina

I.

SUL PESO DELL'ENCEFALO UMANO

(2ª NOTA)

II.

SULLA PRESENZA DI FIBRE CROCIATE

NEL TRONCO DEL NERVO FACCIALE

24

I.

SUL PESO DELL' ENCEFALO UMANO

Occupandomi del peso dell'encefalo umano col metodo proposto da Chiarugi nel 1901, ho potuto raccogliere fino adesso 57 osservazioni, fatte sui cadaveri che provengono a questo istituto dalle sale dell' Ospedale civico di Messina. Sono individui di sesso ed età differenti, di determinate condizioni sociali, come si vede dalla tabella seguente.

Di 16 osservazioni ho tenuto già parola all'Accademia peloritana nella seduta del 15 marzo 1904[1]. Adesso riferisco sulle altre 41.

Ai cadaveri segnati con * non è stato fatta iniezione alcuna, agli altri ne è stata praticata una conservatrice di formalina al 10 °/₀.

Riservandomi di fare delle considerazioni d' indole generale e comparativo quando potrò disporre di un buon numero di osservazioni, mi limiterò, come ho fatto nella mia prima nota, ad una semplice esposizione.

---

(1) G. Tricomi-Allegra, *Sul peso dell'encefalo umano*, Atti della R. Accademia peloritana, vol. XIX, fasc. 1, p. 72 *bis*, Messina 1904.

Cognome nome	Sesso	Età	Patria	Professione	Causa mortis
B. Giovanni .	m.	28	Messina	bracciante . .	tubercolosi pulmonare . .
* M. Paolo .	m.	50	»	» . .	» . .
P. Giuseppe .	m.	70	Tremestieri (Messina) . .	contadino . .	pioemia . . . . . .
F. Carmelo .	m.	20	Barcellona (») . .	sarto . . .	tubercolosi pulmonare . .
* S. Francesca	f.	23	Reggio C.	casalinga . .	» . .
C. Salvatore .	m.	46	Messina	falegname . .	» . .
C. Antonia .	f.	39	»	casalinga . .	pulmonite fibr: . . . .
P. Antonia .	f.	26	»	» . .	tubercolosi pulmonare . .
C. Giuseppe .	m.	30	Saponara (Messina) . . .	agente postale	uremia . . . .
* G. Salvatore.	m.	70	Messina	calzolaio . .	calcolosi vescicale . . .
A. Francesco .	m.	90	Saponara (Messina) . . .	contadino . .	catarro bronchiale . . .
A. Gaetana .	f.	20	Messina	casalinga . .	tubercolosi pulmonare . .
M. Angela. .	f.	30	Santa Margherita (Messina).	» . .	pleurite sinistra . . . .
* O. Stefano .	m.	34	Massa S. Giovanni (Messina)	contadino . .	tubercolosi pulmonare . .
* C. Antonio .	m.	18	Torre Faro (Messina) . .	marinaio . .	» . .
M. Caterina .	f.	18	Messina	casalinga . .	» . .
C. Antonino .	m.	47	Cesarò (Messina)	calzolaio . .	uremia . . . .
F. Santa . .	f.	27	Mili (Messina)	casalinga . .	tubercolosi pulmonare . .
C. Giuseppa .	f.	84	S. Piero Patti	» . .	bronchite . . . . . .
A. Francesco .	m.	34	Oliveri	barbiere . .	tubercolosi pulmonare . .
I. Filippo . .	m.	58	Messina	bracciante . .	» . .

Statura m.	Diametri massimi del cranio		Indice cefalico	Peso in grammi								
	anter. poster.	tra-svers.		bulbo	ponte	cervelletto	emisf. d.	emisf. s.	gl. pituit.	rombencefalo	cervello	encefalo
1.65	18	13.5	75.00	5	19	149	574	564	0.45	173	1138.45	1311.45
1.60	18.5	13.2	71.35	6	16	135	573	571	0.40	157	1044.40	1201.40
1.57	17.9	13.5	75.41	6	18	129	501	500	0.65	153	1001.65	1154.65
1.54	18.4	13.6	73.91	—	—	—	—	—	0.50	—	—	1278.50
1.53	17.0	13.0	76.47	5.50	12	123	488	493	0.45	140.50	981.45	1121.95
1.82	19.6	13.6	69.38	7	19	155	643	640.50	0.70	181	1284.20	1465.20
1.52	17.6	13.5	76.70	6	18	131	545	556	0.45	155	1101.45	1256.45
1.48	17.7	14.2	80.22	7	21	146	578	577	0.45	174	1155.45	1329.45
1.61	19.0	15.0	78.94	8	18	166	713	716	0.50	192	1429.50	1621.50
1.70	19.0	13.8	72.63	9	19	143	607	602	0.35	171	1209.35	1380.35
1.53	18.5	13.5	73.77	6	16	86	1030		0.40	108	1030.40	1138.40
1.50	16.1	13.1	81.36	10	12	124	476	482	0.50	146	958.50	1104.50
1.53	18.1	14.6	80.66	7	19	125	637	635	0.50	151	1272.50	1423.50
1.53	16.9	13.4	79.29	6	12	130	983		0.45	148	983.45	1131.45
1.73	18.3	14.3	78.14	6	16	151	1134		0.50	173	1134.50	1307.50
1.47	16.0	13.2	82.50	5	11	123	515	514	0.55	139	1029.55	1168.55
1.63	17.6	13.6	77.27	6	20	136	525	521	0.55	162	1046.55	1208.55
1.50	16.8	13.0	77.38	6	13	127	484	480	0.70	146	964.70	1110.70
1.50	17.2	12.6	73.25	6	15	115	454	437	0.45	136	891.45	1027.45
1.69	18.1	13.4	74.03	6	16	130	535	518	0.45	152	1053.45	1205.45
1.55	18.6	13.5	72.58	6	20	136	635	629	0.40	162	1264.40	1426.40

Cognome nome	Sesso	Età	Patria	Professione	Causa mortis
* B. Giuseppe .	m.	20	Messina	bracciante . .	tifo addominale . . . .
L. Concetta .	f.	74	»	casalinga . .	nefrite cronica . . . .
* G. Antonino.	m.	24	»	incisore . .	tubercolosi pulmonare . .
S. Paolo . .	m.	52	»	cocchiere . .	stenosi pilorica . . . .
Z. Caterina .	f.	29	Guidomandri (Messina) . .	casalinga . .	tubercolosi pulmonare . .
A. Teresa . .	f.	40	Spoleto	» . .	» . .
S. Luigia . .	f.	76	Messina	» . .	cirrosi epatica . . . .
B. Antonio .	m.	78	»	bracciante . .	endocardite verrucosa . .
* D. Maria .	f.	27	Castroreale	casalinga . .	insufficienza e stenosi della mitrale . . . . . .
P. Francesco .	m.	27	Castanea	pescatore . .	tubercolosi pulmonare . .
C. Antonino .	m.	43	Messina	bracciante . .	» . .
P. Francesco .	m.	28	Reggio C.	fuochista . .	» . .
* P. Stefano .	m.	64	Castanea	pescatore . .	pleurite purulenta . . .
M. Giovanna .	f.	30	»	casalinga . .	tubercolosi pulmonare . .
* G. Giovanna.	f.	29	Massa S. Giovanni . . .	» . .	» . .
* D. Maria .	f.	18	Messina	» . .	» . .
S. Santi . .	m.	46	»	ferraio . . .	» . .
* M. Anna. .	f.	22	Castroreale	casalinga . .	» . .
* S. Carmelo .	m.	62	Messina	inserviente ospedaliere .	» . .
* Z. Giuseppe .	m.	63	»	mendicante .	» . .

Statura m.	Diametri massimi del cranio		Indice cefalico	Peso in grammi								
	anter. poster.	travers.		bulbo	ponte	cervelletto	emisf. d.	emisf. s.	gl. pituit.	rombencefalo	cervello	encefalo
1.51	16.8	12.8	76.19	6	14	127	521	506	0.50	147	1027.50	1174.50
1.44	17.8	13.7	76.96	6	17	143	545	542	0.65	166	1087.65	1253.65
1.56	18.2	12.6	69.23	6	16	149	560	558	0.35	171	1118.35	1289.35
1.55	17.4	13.0	74.71	6	20	131	498	498	0.65	157	996.65	1153.65
1.54	17.2	14.0	81.39	6	18	143	540	537	0.70	167	1077.70	1244.70
1.61	18.4	13.8	75.00	6	19	135	600	588	0.70	160	1188.70	1348.70
1.49	18.2	14.7	80.76	5	20	149	589	586	0.75	174.	1175.75	1349.75
1.61	17.3	13.4	77.45	6.50	16	136.50	471	474	0.45	159	945.45	1104.45
1.52	18.4	12.6	68.47	7	19	137	552	555	0.50	163	1107.50	1270.50
1.72	17.9	13.7	76.63	7	21	177	577	562	0.55	205	1139.55	1354.55
1.69	17.6	13.2	75.00	6	18	152	521	520	0,55	176	1041.55	1217.55
1.68	19.3	14.2	73.57	8	23	168	729	731	0.65	199	1460.65	1659.65
1.73	18.0	14.0	77.77	6	20	162	544	539	0.65	188	1083.65	1271.65
1.49	17.9	13.8	77.09	5.50	16	135	487	492	0.60	156.50	979.60	1136.10
1.53	17.5	13.0	74.28	5	16	127	513	517	0.50	158	1030.50	1188,50
1.44	16.6	13.6	81.92	5.50	17.50	131	512	524	0.60	154	1036.60	1190.60
1.59	17.6	13.6	77.27	5.50	18	146	518	519	0.40	169.50	1037.49	1206.90
1.71	17.2	12.0	69.76	5	15	131	450	447	0.55	151	897.55	1048.55
1.61	18.6	12.0	64.51	8	17	128	507	506	0.60	153	1013.60	1166.60
1.60	18.0	14.0	77.77	8	18	137	535	529	0.40	163	1064.40	1227.40

L' esame è stato fatto sopra 24 individui di sesso maschile e 17 di sesso femminile, dei quali 20 furono della città, 8 dei villaggi e 10 della provincia di Messina, 2 di Reggio Cal., 1 di Spoleto;

di professione: 6 braccianti, 3 contadini, 1 sarto, 1 falegname, 1 agente postale, 2 calzolai, 1 meccanico, 1 barbiere, 1 incisore, 1 cocchiere, 2 pescatori, 1 fuochista, 1 ferraio, 1 inserviente d'ospedale, 1 mendicante e 17 donne di casa.

Causa mortis: 26 tubercolosi pulmonare, 1 pioemia, 1 pulmonite fibrinosa, 2 uremia, 1 calcolosi vescicale, 2 catarro bronchiale, 1 pleurite, 1 tifo addominale, 1 nefrite cronica, 1 stenosi pilorica, 1 cirrosi epatica, 1 endocardite verrucosa, 1 insufficienza e stenosi mitralica, 1 pleurite purulenta.

Riferendosi all' età, alla statura, all' indice cefalico ed al peso, si hanno le seguenti oscillazioni:

età	m.	maximum	90 anni
		minimum	18 anni
	f.	maximum	84 »
		minimum	18 »
statura	m.	maximum	m. 1.82
		minimum	» 1.53
		media	» 1.654
	f.	maximum	» 1.71
		minimum	» 1.44
		media	» 1.576
	differenza a favore dei maschi		m. 0.078
	media complessiva		m. l. 621
indice cefalico	m.	maximum	79.29
		minimum	64.51
		media.	77.13
	f.	maximum	82.50
		minimum	68.47
		media.	77.30
	differenza a favore delle femmine		0.17
	media complessiva		77.20

			bulbo	ponte	cervelletto	emisf. d.	emisf. s.	gl. pituit.	rombencef.	cervello	encefalo
peso in gr.	m.	maximum	9	23	177	729	731	0.70	205	1429.50	1659.65
		minimum	5	12	86	471	474	0.35	108	945.45	1104.45
		media	6.363	17.363	141.931	551.789	553.395	0.573	161.659	1112.942	1279.550
		differ. a fav. dell'emis. s.					1.605				
	f.	maximum	10	21	149	637	635	0.75	174	1272.50	1423.50
		minimum	5	12	115	450	437	0.45	136	891.45	1027.45
		media	6.088	16.382	132.058	537.235	536.588	0.473	155.117	1060.976	1210.211
		differ. a fav. dell'emis. d.				0.667					
	differenza a favore dei m.		0.275	0.981	9.873	14.554	16.806	0.100	6.542	51.966	69.339
	media totale		6.243	17.192	137.678	544.916	545.458	0.531	158.807	1090.290	1250.081

In questi pochi casi quindi:

1. la statura media degli individui cui appartennero i cervelli esaminati è di m. 1. 621.

2. la statura media degli uomini è superiore a quella delle donne.

3. la media complessiva dell' indice cefalico è 77. 20 (indice di mesocefalia).

4. l' indice cefalico è in media alquanto superiore nelle donne (m. 77.13, f. 77.30, differenza a favore delle f. 0.17).

5. secondo la misura del Chiarugi 18 encefali (13 m. e 5 f.) si possono classificare per dolicocefali, 16 (11 m. e 5 f.) per mesacefali, e 7 (f.) per brachicefali. Nei maschi è maggiore la tendenza al dolicocefalismo, nelle femmine viceversa quella al brachicefalismo.

7. media totale del peso dell'encefalo è gr. 1250. 081.

8. il peso medio di tutto l'encefalo e delle sue varie parti è superiore nell' uomo, minore nella donna.

9. il peso del bulbo	sta a	quello del	ponte	come	1: 3
»	»	»	cervelletto	»	1: 23
»	»	»	rombencef.	»	1: 26
»	»	»	cervello	»	1: 181
»	»	»	encefalo	»	1: 208
Il peso dell'encef.	sta a	quello del	cervello	come	1.15: 1
»	»	»	rombencef.	»	8: 1
»	»	»	cervelletto	»	9: 1
»	»	»	ponte	»	69: 1
»	»	»	bulbo	»	208: 1

Tali proporzioni sono approssimative.

Giugno 1905.

II.

SULLA PRESENZA DI FIBRE CROCIATE

NEL TRONCO DEL NERVO FACCIALE

Avendo intrapreso una serie di esperimenti allo scopo di seguire il decorso centrale della via acustica fondamentale nei conigli e gatti, ho dovuto contemporaneamente praticare in alcuni di essi la resezione del nervo facciale subito dopo la sua uscita dal forame stilo-mastoideo. Nell' osservare i preparati mi sono ricordato della controversia a proposito delle fibre radicolari crociate del nervo facciale; ed ho pensato di riferire il risultato di queste mie ricerche.

Ecco pertanto brevemente la storia sull' argomento.

Un incrociamento delle fibre del facciale di un lato con quelle del lato opposto è ammesso già da più tempo da Stilling (1843), Clarke (1858), Schroeder van der Kolk (1859), Dean (1869), Henle (1879) e da qualche altro, negato da Duval (1876) nel gatto e messo in dubbio da Laura (1879).

Al Vincenzi (1884) non riesce di osservare nelle sue numerose ricerche, fatte col metodo del Golgi, nel vitello, maiale, gatto, coniglio e nelle cavie, « che da una « radice del facciale si partissero fibre che oltrepassas- « sero il rafe per portarsi dal lato opposto. »

L'Obersteiner (1891) però ammette nell'uomo che dal nucleo del facciale partano fibre le quali oltrepassino la linea mediana per raggiungere la radice del lato opposto.

Ricerche sperimentali sul cane inducono il Bregmann (1892) a negare tale fatto, giacchè in seguito a sezione o strappamento del facciale non riscontra fibre degenerate nella radice del nervo del lato non operato.

Il v. Gehuchten (1893), avendo potuto seguire col metodo Golgi, nel tronco cerebrale di embrione di pollo, fibre del facciale fino al di là del rafe, è indotto ad ammettere come molto probabile l'esistenza di fibre crociate nel nervo facciale, pur non essendogli riuscito di indagare la sede delle cellule di origine di tali fibre.

Darkschewitsch e Tichonow (1893) studiano col metodo Marchi il bulbo di un uomo che era stato colpito da paralisi del facciale sinistro un anno prima di morire, e non riscontrano alterazione di sorta nel nucleo di origine del facciale del lato sano, mentre quello del lato colpito presentavasi atrofico.

Il Cramer (1894) afferma viceversa che sono numerose le fibre del facciale che s'incrociano nel rafe; la maggior parte si uniscono alla radice del nervo dell'altro lato e le altre vanno nel fascicolo longitudinale posteriore.

A sentire il Lugaro (1894), l'esistenza di una porzione incrociata del facciale risulta evidentissima nei suoi preparati di coniglio col metodo Golgi. L'A. pensa che le fibre incrociate potrebbero rappresentare le fibre radicolari del facciale superiore, ma non esclude il dubbio che possano non appartenere esclusivamente al facciale, giacchè le fibre radicolari di questo nervo si mescolano ad un dato punto con quelle del nervo vestibolare e con le fibre centrali provenienti dalle cellule del nucleo di Deiters.

Anche il Cajal riscontra un incrociamento parziale delle fibre radicolari del nervo in modo affatto evidente prima (1895) nel topo, servendosi del metodo Golgi [6], e più

tardi (1900) nel gatto e nell'uomo, servendosi del metodo Weigert [7].

Secondo il Kölliker (1896) è assai dubbio che una parte delle fibre del facciale traggano origine dal nucleo del lato opposto. Le fibre che, nelle sezioni orizzontali, attraversando il rafe, simulano fibre incrociate del facciale, non sono altro che *fibrae arcuatae internae*. « Die betreffenden Fasern sind einfach *fibrae arcuatae internae*, wie sie in den ganzen Haube vorkommen. »

Flatau, Dejerine e Theorari, Meyer (1897) studiano casi di degenerazione retrograda del facciale nell'uomo, e mentre il primo ammette un incrociamento delle fibre del nervo, gli altri lo negano.

Il Marinesco (1898), in seguito alla sezione del nervo di un lato, trova nel cane degenerate anche cellule nel nucleo del lato opposto, perciò anch'egli ammette l'esistenza di fibre crociate.

Il Pardo (1898) studia un caso di paralisi unilaterale del facciale nell'uomo, determinata da un colpo di pistola, cui tenne dietro sordità e paralisi completa del facciale destro, 26 anni prima della morte, seguita a demenza paralitica. All'esame microscopico del rispettivo tronco cerebrale trattato con metodo Weigert e colorazione successiva con fuxina, riscontra: 1° differenza di volume assai notevole fra i nuclei del facciale dei due lati: tra l'uno e l'altro esisteva il rapporto di 1:3; 2° a destra era specialmente colpita la parte dorsale e mediale dell'area di sezione del nucleo; 3° a sinistra era viceversa un po' atrofica la parte ventro-laterale del nucleo. Questo reperto induce l'A. ad ammettere che nell'uomo le fibre del facciale inferiore prendano origine per la massima parte dal nucleo omolaterale, e propriamente dalla porzione dorso-mediale di esso, e per una piccola parte dalla ventro-laterale del nucleo eterolaterale.

Il v. Gehuchten (1898-99) esamina attentamente le cellule del nucleo del lato opposto in molti conigli, cui ha

sezionato il nervo o all'uscita del forame stilo-mastoideo, o in tutte le sue branche periferiche, o prima che esso si fosse impegnato nel condotto uditivo interno. In nessun caso riscontra cellule in cromolisi nel nucleo eteronomo. Perciò l'A. conchiude che il nervo è costituito esclusivamente da fibre radicolari dirette.

Alle stesse conclusioni arriva il Bischoff (1899), il quale, dopo aver praticato in un gatto una sezione sagittale nella regione del ponte a sinistra, per cui sono state lese tutte le fibre provenienti dal nucleo del facciale ed il ginocchio dello stesso, non riscontra nessuna fibra degenerata nella radice destra del nervo. Pertanto non può accettare l'incrociamento delle fibre radicolari.

Il Bary (1899) viceversa riscontra l'incrociamento parziale in un caso di carie del temporale. Una piccola parte della radice perciò nasce dal nucleo del lato opposto, si dirige verso il ginocchio, incrocia il rafe e si unisce finalmente colla massa delle fibre radicolari del lato opposto.

Ed anche il Bechterew (1900), dietro i risultati dello esame di parecchi casi, ammette che generalmente in seguito alla lesione del nucleo, ha sempre luogo *atrofia quasi completa* del ginocchio e della branca di emergenza del facciale dello stesso lato, e *atrofia parziale* della branca emergente del lato opposto ([2] pag. 268).

Il Wyrubow (1901) in un caso di paralisi periferica completa del facciale destro, manifestatasi un mese prima della morte dell'infermo, e causata da carie della rupe, siegue col metodo Marchi la degenerazione centripeta del nervo. Le fibre radicolari vanno, secondo l'A., in gran parte al nucleo omolaterale, ed in piccola parte a quello del lato opposto, dove arrivano incrociandosi sotto il pavimento del 4° ventricolo, a livello del ginocchio del facciale. La reazione cellulare del Nissl si osserva non solo nel nucleo omologo e nella parte media del nucleo eterologo, ma anche in un altro gruppo di cellule, posto quasi a metà di distanza tra il nucleo del VI e quello

del VII, cui l'A. dà il nome di *nucleo superiore o accessorio del facciale.*

Gli studi ulteriori, basati sopra altre esperienze, inducono il v. Gehuchten (1903) a sostenere ancora una volta che « le nerf facial est formé uniquement de fibres directes. Toutes ces fibres proviennent du *noyau classique* situé dans la protuberance » ([21] pag. 275).

Passo ora a riferire le mie osservazioni.

Per attaccare il facciale all' uscita del forame stilomastoideo, pratico una incisione verticale di 3 cm circa indietro dell' orecchio in corrispondenza del processo mastoide. Col taglio interesso la pelle, il tessuto connettivo sottocutaneo e l' aponevrosi superficiale. Messa a nudo l' inserzione occipitale dei muscoli superficiali della nuca, sposto in avanti i tegumenti comuni insieme alla glandola parotide, e scopro la *bulla timpanica,* sulla quale si vede scorrere il tronco del facciale diviso in due, raramente in più branche. Di queste, la più grossa si dirige trasversalmente in avanti e le altre verticalmente in alto fin dalla loro uscita dal forame stilo-mastoideo. A livello di questo forame il nervo viene tagliato con una forbice, o strappato fra due pinze, dopo averlo spogliato del suo involucro connettivale.

Gli animali così operati (12 conigli ed 1 gatto), sono tenuti in vita per un tempo variabile da 2 a 32 giorni. I bulbi di 4 conigli, sacrificati 2, 5, 10, 11 giorni dopo l' operazione, sono trattati col metodo del Nissl; quelli degli altri, sacrificati dopo 11, 15, 16, 18, 25, 27, 32 giorni, insieme a quello del gatto, ammazzato dopo 23 giorni, col metodo del Marchi. Tutti poi sono sezionati al microtomo in senso trasversale. Nel primo caso, metodo Nissl, sono fatte sezioni di 20 μ ciascuno e nel secondo, metodo Marchi, sezioni di 30-35 μ.

Nelle sezioni trasverse di bulbo di coniglio morto al 2° giorno dopo l'operazione, le cellule, che costituiscono il nucleo del VII paio, si presentano già colpite da cromolisi. E questo processo cromolitico si mostra ancora assai bene nei conigli morti al 10° e 11° giorno dopo la operazione. In questi due ultimi la colonna di cellule, così alterate, si estende per circa 94 sezioni; nel primo però essa comincia a comparire 119, e nel secondo 70 sezioni al di sopra dell'*obex*.

Percorrendo nella serie delle sezioni trasverse il nucleo del facciale, si vede che le sue cellule si trovano come aggruppate in quattro piccole colonne, più o meno ravvicinate fra di loro, delle quali tre sono ventrali (interna, media ed esterna) ed una posteriore, così come sono state descritte da v. Gehuchten (1898).

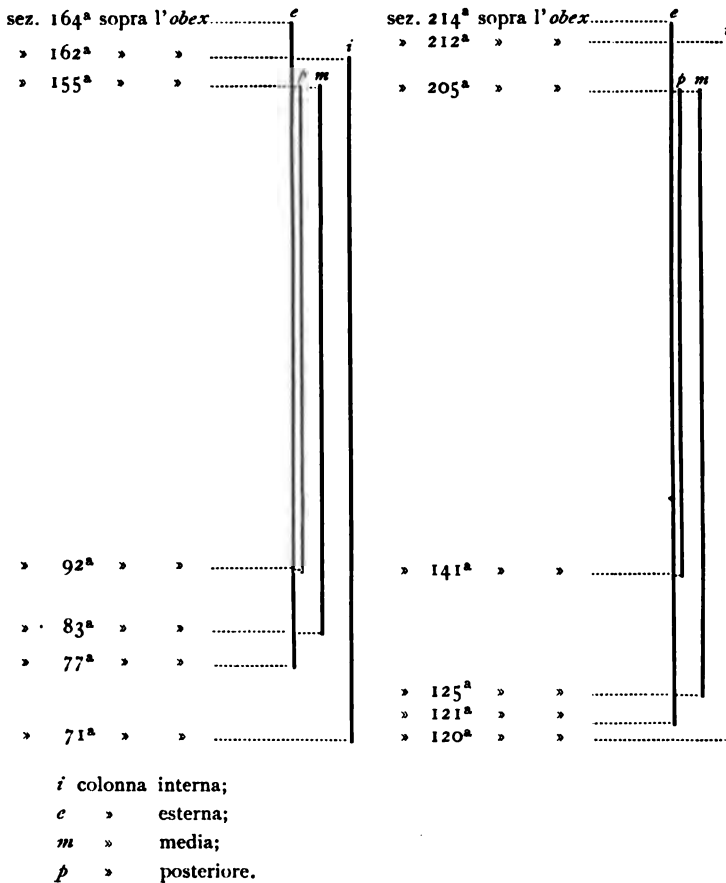
Le quattro colonne non si seguono per tutta la estensione del nucleo, essendo più lunghe l'interna e l'esterna, più corte la media e la posteriore. Nel primo dei due conigli suddetti infatti la colonna interna si estende per 92 sezioni, nel secondo per 91, e successivamente la esterna per 93 nell'uno e 86 nell'altro, la media 80 e 72, la posteriore 64 e 63.

In ciascuna colonna si può distinguere un' estremità caudale ed una cefalica, le quali si trovano naturalmente ad altezza differente nelle diverse colonne. In riguardo alla estremità caudale, si vede comparire prima la colonna interna, poi l'esterna, indi la media, ed un po' più in alto la posteriore. Viceversa, riferendosi all'estremità cefalica, la posteriore e la media scompariscono le prime e tutte e due quasi contemporaneamente; siegue l' interna ed in ultimo l' esterna. Lo schema seguente ne dà un' idea, e fa vedere che il nucleo del facciale è costituito da queste quattro colonne di cellule per un'estensione di 95 sezioni nel primo coniglio e di 94 nel secondo.

Ciascuna colonna nel suo insieme assume forma fusata, assottigliata di molto alle due estremità, dove è rappresentata da poche cellule (1-4).

Le colonne interna ed esterna sono ravvicinate in corrispondenza delle loro estremità caudale e cefalica. Al comparire della colonna media si divaricano per lasciarle il posto.

Le cellule che costituiscono il nucleo del facciale, sono grandi cellule dello stesso tipo di quelle del nucleo ambiguo, della cui colonna quelle rappresentano per così dire la continuazione nella zona anteriore o ventrale del bulbo.

i colonna interna;
c » esterna;
m » media;
p » posteriore.

Non è infatti ancora scomparsa l'estremità cefalica del nucleo ambiguo che si vede comparire la colonna cellulare interna del facciale, e dopo poche sezioni la colonna esterna. I due nuclei pertanto con le estremità opposte sono fusi, per modo che la distinzione tra le cellule appartenenti all'uno o all'altro nucleo non sarebbe possibile se quelle del facciale non si presentassero alterate per processo cromolitico. Pertanto ho notato che

l'estremità caudale del nucleo del facciale è situata al lato interno e ventrale della estremità cefalica del nucleo ambiguo. I due nuclei, tenendo anche conto delle mie osservazioni fatte nel mio lavoro « Sulle connessioni bulbari del vago » (Arch. anat. embr., vol. II, fasc. 3°, 1903), nel bulbo di coniglio o si riscontrano assieme per un'altezza di circa 5-10 sezioni, o finisce l'uno come comincia l'altro.

Nei quattro bulbi di coniglio trattati col metodo Nissl, le cellule facienti parte delle quattro colonne sopra descritte, si trovano *tutte* in preda al processo cromolitico; neppure una se ne vede normale dal lato operato, conformemente a quello che è stato osservato da v. Gehuchten (1898, 99, 903).

Ho esaminato attentamente il nucleo del facciale del lato sano, dove tutte le cellule sono normali. Non mi è stato possibile poterne trovare una alterata in tutta la sua estensione.

Pertanto la lesione del tronco del facciale di un lato provoca un processo di cromolisi in *tutte* le cellule del suo nucleo omolaterale, lasciando intatte *tutte* quelle del nucleo eterolaterale.

Nei bulbi di coniglio e di gatto trattati col metodo del Marchi si vede colpita da degenerazione tutta l'area del nucleo del facciale del lato operato, mentre la corrispondente del lato sano si presenta affatto normale. Conformemente a ciò si vedono degenerate le fibre radicolari del nervo che hanno relazione con il nucleo del lato operato. Escono dal suo lato dorsale, si portano in dietro, in dentro ed in alto finchè arrivano al limite posteriore della *substantia reticularis,* dove si ripiegano per costituire il ginocchio. Questo si presenta degenerato dal lato leso, perfettamente normale dal lato opposto.

Alcune fibre attraversano le zone posteriori della *substantia reticularis grisea* avvicinandosi al rafe, senza oltrepassarlo, giacchè poco dopo si ripiegano in fuori e raggiungono il ginocchio dello stesso lato, dove tutte le

fibre si presentano riunite in un fascio compatto, che, per essere tinto in nero, spicca assai bene.

Per la stessa ragione si vede assai chiaramente il fascio radicolare attraversare il piano laterale del bulbo, portandosi in avanti, in fuori ed un po' in basso, passare in dentro o attraversare una parte della estremità interna della radice discendente del trigemino, ed uscire dal bulbo attraversando le fibre del corpo trapezoide.

Il fascio radicolare del facciale nel suo decorso intrabulbare è tutto degenerato nel lato operato; viceversa si presenta perfettamente normale nel lato opposto.

Il fascicolo longitudinale posteriore non presenta segni di degenerazione in ambo i lati del bulbo e del ponte. Così, nel coniglio e nel gatto, non viene confermata l' asserzione del Cramer (9), nè è sostenibile quella del Bruce (5) secondo il quale le fibre radicolari del facciale, che s' incrociano al disotto del ginocchio, proverrebbero da un nucleo situato in alto sulla via del fascicolo longitudinale posteriore.

In nessuno dei quattro conigli, il cui bulbo è stato esaminato col metodo del Nissl, ho potuto riscontrare nè dal lato operato, nè dal lato sano, traccia alcuna del così detto « *nucleo accessorio o superiore del facciale* » che Wyrubow ha trovato alterato a metà di distanza tra il nucleo del VII e quello del VI nel bulbo di un uomo colpito da paralisi completa del facciale un mese prima della morte.

I risultati delle mie osservazioni pertanto, fatte in animali (coniglio e gatto) operati di resezione del facciale al forame stilo-mastoideo, con i metodi del Nissl e Marchi, concordano nel fare ritenere che *nella costituzione di questo nervo non entrano affatto fibre radicolari incrociate, ma solo fibre dirette.*

Luglio 1905.

BIBLIOGRAFIA

1. BARY, *Ueber die Frage der Kreuzung der Facialiswurzeln*. Neurol. Centralbl., 1899, p. 781.
2. BECHTEREW, *Les voies de conduction du cerveau et de la moelle*. Traduct. Bonne 2° édit. allemande, 1900, p. 268.
3. BISCHOFF, *Ueber den intramedullaren Verlauf des Facialis*. Neurol. Centralbl., 1899, p. 1014.
4. BREGMANN, *Ueber experimentelle aufsteigende Degeneration motorischer und sensibler Hirnerven*. Wien 1892, cit. da V. GEHUCHTEN [18].
5. BRUCE, *Contribution to the question of the origin of the facial nerve*. The Scottesch medical and surgical Journal, nov. 1898 — Jahresber. Anat. Entw. 1898, p. 441.
6. CAJAL, S. RAMON Y, *Apuntes para el estudio del bulbo raquideo, cerebelo y origen de los nervios encefalicos. XVI. Nucleo facial*. Madrid 1895.
7. — *Textura del sistema nervioso del hombre y de los vertebrados*. Madrid 1900, fasc. 4°, p. 176, 177.
8. CLARKE, *Researches into the structure of the brain. First series. On the structure of the medulla oblungata*. Philos. Transactions, London 1858, p. 300, cit. da LAURA [25].
9. CRAMER A., *Beiträge zur feineren Anatomie der Medulla oblungata und der Brücke mit besonderer Berücksichtigung des 3-13 Hirnerven*. Jena 1894 — Ergebnis. Anat. Entw., 1894, p. 252.
10. DARKSCHEWITSCH und TICHONOW, *Zur Frage von den patologisch-anatomischen Veränderungen bei peripher. Facialislähmung nicht specifischen Ursprungs*. Neurol. Centralbl., 1893.
11. DEAN, *The gray substance of the medulla oblungata and trapezium*. Washington 1869, p. 59, cit. da LAURA [25].
12. DEJERINE et THEORARI, *Un cas de paralysie périphérique rhumatismale avec autopsie*. Sem. médic., 1897.

13. DUVAL M., *Sur l' origine réelle des nerfs craniens. II. Noyaux et fibres radiculaires du facial chez le chat.* Journal anat. physiol., 1876, p. 521.

14. FLATAU E., *Patologisch-anatomischer Befund bei einem Fall peripherer Facialislähmung.* Neurol. Centralbl., 1896, p. 718-720 — Jahresb. Anat. Entw. 1896, p. 667.

15. — *Peripherische Facialislämung mit retrograder Neurondegeneration.* Zeitsch. f. klin. Med. 1897 — Jahresb. Anat. Entw. 1897.

16. GEHUCHTEN v. A., *Anatomie du système nerveux de l'homme.* Louvain 1897.

17. — *Le système nerveux de l' homme.* Leçons professées á l' université de Louvain, Lierre 1893.

18. — *Recherches sur l' origine réelle des nerfs craniens. II. Le nerf facial.* Journ. neurol. 1898, p. 169.

19. — *De l' existence ou de la non existence de fibres croisées dans le tronc périphérique des nerfs moteurs craniens.* Ibid. 1899.

20. — *Recherches sur la terminaison centrale des nerfs sensibles périphériques. I. Le nerf intermédiaire de Wrisberg.* Le Nevraxe, 1900, I, p. 5-12.

21. — *Recherches sur l' origine réelle et le trajet intracerebral des nerfs moteurs par la methode de la dégénérescence wallérienne indirecte.* Le Nevraxe, V, 1903, p. 287-295.

22. — *Recherches sur la voie acoustique centrale (voie acoustique bulbomésencephalique).* Le Nevraxe, vol. VI, fasc. 3, 1904.

23. HENLE J., *Handbuch der systematischen Anatomie des Menschen. Bd. III. Nervenlehre.* Braunschweig 1879, p. 249.

24. KÖLLIKER A., *Handbuch der Gewebelehre des Menschen. Bd. II Nervensystem.* Leipzig 1896, p. 278.

25. LAURA G. B., *Nuove ricerche sull' origine reale dei nervi cerebrali (glossof., acust., facciale, abducente e trigemino).* Memorie Accad. sc. Torino, serie III, vol. XXXII, 1897.

26. LUGARO E., *Sull' origine di alcuni nervi encefalici (V, VI, VII, VIII).* Arch. oftalmolog., vol. II, fasc. 6, dic. 1894 — Monit. zool. ital., VI, p. 5, 1895.

27. MARINESCO G. *Contribution á l' étude de l' origine da facial superieur.* Rev. génér. sc. pures et appliquées, 1898 — Jahresb. Anat. Entw., 1898, pag. 441.

28. — *L' origine du facial superieur.* Rev. neurol. 1878, n. 2 — Jahresb. Anat. Entw., 1898, p. 441.

29. MEYER A., *Anatomical findings in a case of facial paralysis of ten days duration in a general paralytic with remarks on the termination of the auditory nerves.* Journ. experiment. med., vol. II, pag. 607-610 — Jahresber. Anat. Entw., 1897, p. 868.

30. OBERSTEINER E., *Organi nervosi centrali nello stato sano e patologico.* Traduz. ital. Personali, 1891, p. 332.

31. PARDO, *Contributo allo studio del nucleo del facciale dell' uomo.* Ricerche Lab. anat. Roma, vol. VII, fasc. 4, p. 301, 1898.

32. SCHRÖDER V. DER KOLK, *Bau u. Function der Medulla spinalis und oblungata.* Deutsche Uebersetzung, Braunschweig 1859, pag. 109 — cit. da Laura [25].

33. STILLING, *Textur u. Function der Medulla oblungata.* Erlangen 1843. p. 37 — cit. da LAURA [25].

34. VINCENZI L., *Note istologiche sull'origine reale di alcuni nervi cerebrali,* Arch. sc. med., vol. VII, 1884, pag. 335-337.

35. WYRUBOW, *Ueber die centralen Endigungen und Verbindungen des 7 und 8 Hirnerven.* Neurol. Centralbl., 1901, p. 781.

Dott. E. MURGIA | **Dott. A. ABETTI**

Assistente | Allievo interno

nell' Istituto di Medicina legale della R. Università di Cagliari

A PROPOSITO DI UN SINGOLARE REPERTO

RISCONTRATO NEI POLMONI DEI MORTI PER ANEMIA ACUTA

OSSERVAZIONI ED ESPERIENZE

A PROPOSITO DI UN SINGOLARE REPERTO

RISCONTRATO NEI POLMONI DEI MORTI PER ANEMIA ACUTA

Nella pratica medico-legale non è raro che si debba portare il giudizio su casi, nei quali per la soluzione di continuo di vasi cospicui, comunque determinatasi, si ebbe la morte per anemia acuta. Diciamo anemia acuta e non dissanguamento, giacchè di dissanguamento vero e proprio non si può parlare quando si voglia esprimersi con precisione di linguaggio.

Infatti è noto come la morte per anemia acuta avvenga quando si è perduta una quantità di sangue che è ben lontana da quella totale di quel dato individuo di quella data specie animale. Noi sappiamo che la proporzione tra la quantità minima di sangue, che fuoriuscendo dal torrente circolatorio vale a determinare la morte, e la quantità totale della massa sanguigna è diversa a seconda degli individui e della specie, e non staremo a riportare delle cifre sulle quali d'altronde nemmeno tutti gli autori sono concordi [1].

A noi basta per dimostrare quanto si sia lontani da un vero e proprio dissanguamento, il ricordare che il cane muore quasi sempre quando perde $^2/_3$ della sua

(1) Cfr. LANDOIS, in *Eulemburg's Real Encyclopädie d. gesam. Heilkunde.*

massa sanguigna totale, che l'uomo muore talora con una perdita sanguigna inferiore ai 2 chilogrammi, cioè inferiore a circa i $^2/_5$ della sua massa sanguigna totale.

Queste cifre, come sopra accennammo, variano nei diversi individui, a seconda dell'età, del sesso, delle condizioni generali; così le donne, forse a causa delle ricorrenti perdite sanguigne mestruali, sono più resistenti dell'uomo alle emorragie; così i bambini, ed ancor più i neonati, tollerano meno degli adulti le sottrazioni sanguigne; così gli anemici, i cachettici ecc. soccombono più facilmente degli individui normali alle perdite di sangue.

I fenomeni della anemia acuta sono ben noti in clinica; la faccia si fa pallida, le labbra, il naso ed i pomelli cianotici, la pelle è fredda, madida, il polso è piccolo, evanescente, la vista si annebbia, le pupille si dilatano, insorgono nausee, sudori freddi, scosse muscolari, che si trasformano poi in convulsioni generali tonicocloniche (dovute alla asfissia del bulbo), si ha perdita delle feccie e delle orine e sopravviene la morte.

I cadaveri dei morti per anemia acuta si presentano pallidi con macchie ipostatiche poco marcate, mai però mancanti del tutto come alcuni[1] sostengono che accada talora. La rigidità cadaverica è in generale sollecita, valida[2]; la putrefazione ritarda. Se la morte avvenne per emorragia esterna si trovano gli indumenti bruttati abbondantemente di sangue e talora si vede anche del sangue sparso sul terreno nel punto dove l'individuo fu colpito e dove cadde al suolo.

I reperti interni consistono specialmente in un pallore degli organi e tessuti, pallore che nei casi di emorra-

---

(1) Hofmann-Ferrai, *Trattato di medicina legale*, seconda edizione italiana, I, pag. 381, Milano 1905.

(2) Cfr. Biondi, *Contributo allo studio della rigidità cadaverica*, Rivista di medicina legale e giurisprudenza medica, anno IV, f. 10-11, p. 289, ottobre-novem. 1900.

gia interna può esser meno marcato, allorchè altri coefficienti (compressione del polmone ecc.) concorrono insieme coll' anemia acuta a determinare la morte.

Si è ben lontani però anche nei casi di emorragia esterna ed in quelli, in cui nessun altro elemento concorse colla perdita sanguigna all' esito mortale, da quell' estremo pallore dei tessuti ed organi, cui con troppa schematicità si accenna in ispecie dagli antichi autori.

E non è esatto nemmeno che l'albero venoso sia così vuoto come, partendo da preconcetti teorici, si venne affermando da alcuno; infatti, ad esempio, trovansi spesso abbastanza turgide negli anemizzati le vene della pia madre, come faceva osservare il Casper.

E nemmeno mancano fatti, che a prima vista sembrerebbero inconciliabili con un dissanguamento, quali la presenza di ecchimosi come quelle che l' Hofmann [1] ed il Mark [2] dànno come frequenti negli anemizzati, al disotto dell' endocardio.

D' altra parte poi non bisogna dimenticare che talora per malattie precedenti (anemie croniche, cachessie ecc.) possono i tessuti ed organi apparire anemici e scolorati, così che gli autori più moderni non si accontentano in questi casi del solo reperto banale del pallore degli organi.

E si studiò più minutamente il reperto necroscopico degli anemizzati onde trovarvi dei più sicuri e costanti criterii di giudizio. Così lo Ziino [3] notò, oltre il diminuito volume e la maggior leggerezza degli organi interni, anche una minor resistenza di questi, il Mittensweig [4] ha trovato dei corpuscoli rossi nucleati e facilmente co-

(1) Hofmann, l. c., p. 381.

(2) Mark, Offizielle Berichte der XXI Hauptversammlung des Preussischen Medizinalbeamtenvereins, 1904.

(3) Ziino, voce *Emorragia*, in Enciclopedia medica italiana, vol. III, parte I, pag. 671, Milano, Vallardi 1884.

(4) Mittensweig, Zeitschrift f. Medizinalbeamte, pag. 159, 1889.

lorabili nel sangue di individui morti per anemia acuta; il Carrara[1] ha riscontrato una estesa e profonda alterazione nei tubuli retti dei reni di cani uccisi per dissanguamento; il Massaro[2] accenna alle alterazioni del sistema nervoso ecc.

Ultimamente il Borntraeger ed il Berg[3], i quali si sono occupati dell' argomento ed hanno raccolto i reperti di una cinquantina di cadaveri d' individui morti per emorragia, notarono quali fatti più costanti: la vuotezza delle cavità cardiache (nel 72 °/₀) ed il colorito chiaro del parenchima della milza (nell' 80 °/₀). Constatarono inoltre che è rara l' assoluta assenza delle macchie ipostatiche, e che in generale è scarso il contenuto di sangue nelle vene della pia madre (esse vennero trovate solo nel 6 °/₀ dei casi vuote, nel 10 °/₀ fortemente riempite e nell' 84 °/₀ mediocremente piene).

I polmoni li trovarono nel 60 °/₀ di colorito grigio e nel 40 °/₀ di color rosso grigio; la loro superficie di taglio nel 30 °/₀ di color grigio, nel 34 °/₀ di colore dal grigio rosso al rosso mattone, nel 20 °/₀ di colorito rosso-bruno e rosso bluastro, pel 16 °/₀ dei casi i protocolli non contengono sufficienti indicazioni.

Soprattutto sui polmoni ed in particolar modo sul loro colorito si è fermata l'attenzione dei medici legali, i quali ammettono, come reperto necroscopico comunissimo, la anemia di questi organi.

Ma se noi confrontiamo i dati ottenuti dalle osservazioni fatte dal Borntraeger e dal Berg col colorito, che normalmente presentano i polmoni nei cadaveri anche di

---

(1) CARRARA, *Alterazioni renali nella morte per anemia acuta da emorragia*, Giornale della R. Accademia di Torino, vol. II, fasc. 6-7, pag. 321, 1896.

(2) MASSARO, Il Pisani, anno 1889.

(3) BORNTRAEGER e BERG, Vierteljahrs. f. ger. Med., III F., Bd. XXVII, p. 31, 1904.

non dissanguati, possiamo concludere che se il colorito grigio depone in favore della morte per anemia acuta, questa non è da escludersi in via assoluta, quando i polmoni presentano le diverse gradazioni del rosso.

Perchè se gli A.A. 30 volte su 50 casi di morte per dissanguamento, trovarono la superficie esterna dei polmoni di color grigio ossia anemica, constatarono pure, per circa 17 volte, il colore rosso grigio e rosso mattone (colore che presentano i polmoni quando contengono una quantità normale di sangue) [1] e 10 volte il colore rosso anche più oscuro. Possiamo quindi dire che, solo fino ad un certo punto, si ha nella morte per emorragia quell'anemia dei polmoni che generalmente si menziona dai trattatisti.

Un fatto passò inosservato fin' ora a tutti gli autori nel reperto anatomo-patologico dei polmoni degli anemizzati, e su questo ha richiamato la nostra attenzione il prof. Biondi.

Egli in molti casi di morte per anemia acuta osservò alla superficie del polmone delle aree, più o meno estese e confluenti, di enfisema intra ed estravescicolare con suffusioni sanguigne apprezzabili in maggiore o minor grado.

Noi abbiamo potuto osservare alcuni pezzi raccolti dal nostro maestro, i quali presentavano tali alterazioni, ed abbiamo voluto indagare se queste dovessero ritenersi costanti nei casi di morte per anemia acuta, e se e come fossero legate col meccanismo fisiopatologico di essa.

A tale scopo abbiamo intrapreso una serie di esperienze per arrivare, possibilmente, alla esatta interpretazione di questo fenomeno, iniziando le nostre osservazioni coll'esaminare i polmoni degli animali uccisi nel macello

(1) Cfr. ORTH, *Pathologisch-anatomische Diagnostik*, Berlin 1888.

di Cagliari, mediante la puntura del bulbo, seguita da dissanguamento, per la recisione della giugulare e della succlavia. La morte di tali animali (una cinquantina circa tra vacche e buoi) avveniva rapidamente, in tempo variante dai 2 ai 3 minuti primi, e in tutti con fatti convulsivi più o meno marcati. I loro polmoni presentavano sempre aree enfisematose superficiali, localizzate specialmente ai margini.

Tali osservazioni valevano a dimostrare che il fatto osservato dal Biondi non era un reperto accidentale ma sibbene legato alla peculiare causa di morte; non ci portavano però alcuna luce sul meccanismo fisiopatologico del fenomeno, che noi cercammo di penetrare con ulteriori indagini.

Abbiamo voluto dapprima vedere come il fatto si comportasse nelle varie modalità di anemia acuta, cioè a seconda che si aveva una deplezione più o meno rapida dell'albero vasale, ed abbiamo condotto in questo senso le seguenti esperienze:

Esperienza I. — Coniglio di Cg. 1.030. Legato all'apparecchio di contenzione e dissanguato previa introduzione della canula nella carotide. Muore in circa 5 minuti primi con scarsi fenomeni convulsivi.

Reperti dei polmoni: Macroscopico: piccole aree enfisematose, localizzate specialmente in vicinanza dei margini ed agli apici. Al taglio: parenchima anemico aereato, leggermente edematoso — Microscopico: le sezioni del polmone dimostrano dilatazione degli infundiboli e degli alveoli, che non interessa tutto il parenchima polmonare ma solo la sua parte marginale e sottopleurale. Bronchioli normali, vasi normalmente ripieni. Foglietto viscerale della pleura in totalità aderente al polmone.

Esperienza II. — Coniglio di Cg. 0. 905. Dissanguamento come nel caso precedente. Muore in minuti 7 circa, con lievi fenomeni convulsivi. Reperti macroscopici e microscopici come nel caso precedente.

Esperienza III. — Coniglio di Cg. 0. 680. Identico procedimento alle altre due esperienze. Muore in circa 7 minuti. Scarse convulsioni cloniche. Reperti macroscopici e microscopici non diversi dai primi due.

Esperienza IV. — Cavia di Cg. 0. 470. Procedimento come per i conigli. Muore in 6 minuti con scarsi fenomeni convulsivi. Reperti macroscopici e microscopici quasi come nei precedenti animali.

Esperienza V. — Coniglio di Cg. 0. 909. Ucciso per dissanguamento più lento, mediante introduzione di una canula nella carotide. Legato all'apparecchio di contenzione. Muore in circa mezz'ora. Ebbe convulsioni cloniche in tre diversi periodi, non esagerate, ma certo non così lievi come quelle osservate nei primi animali.

Reperti dei polmoni: Macroscopico: rimarchevole enfisema marginale, specialmente al lobo inferiore del polmone destro, il quale presenta un esteso stravaso emorragico; meno al sinistro. Ambedue i polmoni al taglio si presentano aereati ed' edematosi.

Microscopico: in molti punti del parenchima polmonare si vedono gli alveoli assai dilatati; ai margini e sotto la pleura le pareti alveolari sono lacerate, moltissimi alveoli ripieni di sangue. Si trovano in varii punti lacerazioni delle pareti vasali. Pleura viscerale aderente.

Esperienza VI. — Coniglio di Cg. 0. 890. Dissanguato in modo identico al precedente. Muore in minuti 36' e 30'', con ripetute convulsioni cloniche. Reperti dei polmoni:

Macroscopico: enfisema marginale specialmente nel destro: al taglio parenchima aereato e un po' edematoso: rare ecchimosi puntiformi.

Microscopico: Notevole dilatazione degli alveoli, di cui molti hanno rotti i sepimenti. Vasi in parte colle pareti lacerate, da cui fuoriesce sangue. Pleura aderente.

Noi troviamo dunque nel reperto dei polmoni una differenza notevole a seconda che la morte per anemia acuta si verificò più o meno rapida e ciò corrispondentemente anche ad una differenza nella fenomenologia.

Mentre nei casi di dissanguamento molto rapido abbiamo un modico grado di enfisema, nel caso di anemia acuta, a decorso più lento, abbiamo le alterazioni polmonari molto più marcate. Nel primo caso le convulsioni erano scarse e nel secondo, se non più violente, certo più protratte.

Viene fatto dunque di domandarsi se le lesioni del polmone non siano in rapporto con quel fenomeno « convulsioni », dal momento che quelle si accentuano tanto di più quanto queste sono, se non più forti, più protratte. E questo rapporto tra le alterazioni polmonari e le convulsioni asfittiche ci è sembrato meritasse di essere subito chiarito, prima di entrare a studiare più minutamente il

meccanismo fisiopatologico, con cui le alterazioni stesse polmonari si producevano. Perciò abbiamo voluto vedere se, cercando di sopprimere il fenomeno « convulsioni », si producevano negli animali dissanguati quelle alterazioni del polmone, che avevamo notate negli esperimenti precedenti. Praticammo quindi un altro gruppo di esperienze, anestetizzando cioè alcuni animali col cloroformio, coll'etere solforico e col cloralio.

Esperienza VII. — Coniglio di Cg. 1. 165. È legato all' apparecchio di contenzione, e nel cloroformizzarlo si dibatte un poco. Isolata la carotide ed introdottavi la canula, si procede al dissanguamento e l' animale muore in 25 minuti primi. Reperti dei polmoni:

Macroscopico: enfisema marginale e piccolissime e rare aree enfisematose agli apici. Alla base qualche chiazza emorragica.

Microscopico: Alveoli un po' dilatati. Ai margini pochi alveoli confluiscono fra loro per rottura delle pareti; sono vuoti. Dei vasi qualcuno ha le pareti lacerate e da esse esce sangue, che invade lievemente il circostante parenchima. Pleura aderente.

Esperienza VIII. — Di controllo all'esperienza VII. Si procede in egual modo e si hanno resultati pressochè identici. Il coniglio di Cg. 1.025 morì in 20 minuti primi.

Esperienza IX. — Coniglio di Cg. 0. 935. Anestetizzato mediante iniezione di c3 1 $^1/_2$ di etere solforico. Legato alla tavoletta di contenzione e dissanguato per la carotide. Muore in 23'. Qualche rarissima convulsione. Reperti necroscopici dei polmoni:

Macroscopico: lievissimamente enfisematosi i margini. Qua e là piccolissime aree enfisematose. Rare ecchimosi puntiformi.

Microscopico: alveoli non molto dilatati. Di alcuni di questi le pareti sono lacerate: qua e là veggonsi sparse piccole aree emorragiche. Alcuni vasi hanno le pareti lacerate. Pleura aderente.

Esperienza X. — Coniglio di Cg. 2. 350. Ripetiamo l'esperienza nel modo precedente ed abbiamo con esattezza gli stessi fatti. L'animale muore in 25 minuti, con quasi nessuna convulsione.

Esperienza XI. — Coniglio di Cg. 0. 943. Legato all'apparecchio ed anestetizzato mediante iniezione ipodermica di soluzione di cloralio. Dissanguamento per la carotide. Morto con leggerissime convulsioni quasi impercettibili in minuti 18. Reperti dei polmoni:

Macroscopico: lieve enfisema marginale ed agli apici. Alla base piccoli punti emorragici.

Microscopico: alveoli discretamente dilatati, pochissimi sepimenti rotti.

I risultati sperimentali ottenuti non sono del tutto dimostrativi. Non siamo sempre riusciti a sopprimere completamente le convulsioni nè, d'altra parte, il reperto necroscopico dei polmoni si è dimostrato completamente scevro di quelle alterazioni, che avevamo notato negli animali dissanguati senza che fossero sottoposti alla anestesia. Abbiamo voluto perciò ricorrere ad un mezzo, che ci assicurasse della più completa assenza di convulsioni, e questo mezzo l'abbiamo trovato nel curaro, che paralizzando, come è noto, le placche motrici dei muscoli striati, immobilizza completamente l'animale.

Abbiamo curarizzato gli animali di esperimento dopo avere precedentemente preparato le carotidi, che recidevamo rapidamente, appena vedevamo cessare le escursioni respiratorie, praticando così il dissanguamento.

Esperienza XII. — Coniglio di Cg. 2. 220. Legato all'apparecchio e curarizzato, mediante iniezione di 1 cc. di curaro (soluz. 10 %). Appena cessano le escursioni toraciche, lo si dissangua, tagliando la carotide precedentemente isolata. Muore senza fenomeni convulsivi. Reperti dei polmoni:

Macroscopico: niente enfisema. Iperemia in grado leggero alla base. Piccolissime e rare ecchimosi puntiformi.

Microscopico: alveoli leggermente dilatati. Piccole aree emorragiche e qualche sepimento interalveolare rotto. Alcuni alveoli ripieni di sangue. Pleura aderente.

Per metterci nelle condizioni di esperimento anche più favorevoli per impedire cioè che i movimenti di difesa dell'animale, quando veniva legato sull'apparecchio di contenzione, potessero, in qualche modo, condurre ad effetti simili a quelli osservati negli animali, che ebbero a presentare delle convulsioni, abbiamo praticato un altra serie di esperienze, curarizzando gli animali, e dissanguandoli successivamente, senza fissarli menomamente all'apparecchio di contenzione. Iniettavamo il curaro mentre l'animale era libero al suolo; appena vedevamo ar-

restarsi i movimenti respiratorii, con un colpo di forbici recidevamo la carotide, rispettando la trachea.

Esperienza XIII. — Coniglio di Cg. 1. 120. Curarizzato con circa cc. 1 di soluzione al 10 %. Lasciato libero al suolo, ed, appena arrestati i movimenti toracici, dissanguato recidendo la carotide. Muore quasi subito.

(Il coniglio era cieco, perchè sottoposto in precedenza ad altro esperimento). Reperti necroscopici dei polmoni:

Macroscopico: senza emorragie. Molti gruppi di enfisema: piccolissime ecclimosi sparse qua e là. Congestione alla base.

Esperienza XIV. — Coniglio di Cg. 0. 770. Libero. Iniettiamo 1 cc. di soluzione di curaro al 10 %. Recidiamo la carotide, appena cessano i movimenti respiratorii. Muore in un minuto primo e 30 secondi. Niente fenomeni convulsivi. Reperto polmonare:

Macroscopico: niente enfisema, parenchima del tutto anemico.

Microscopico: normale.

Esperienza XV. — Coniglio di Cg. 1. 240. Muore in meno di 1 m'. Procedimento e risultati identici alla precedente esperienza.

I risultati ottenuti negli animali curarizzati ci dimostrano come le alterazioni polmonari osservate nei conigli dissanguati, stiano assolutamente in rapporto coi fenomeni convulsivi, che si verificano nella morte per emorragia. Infatti, quando noi abbiamo potuto ottenere, mediante la curarizzazione, immobilità completa dell'animale, ci è mancato il reperto dei gruppi enfisematosi nel polmone, e non abbiamo notato la presenza di quei focolai emorragici nel polmone stesso, che si accompagnano costantemente nei casi nostri alla produzione dell'enfisema.

Per accertarci in maniera ancor più sicura dell'esistenza del rapporto, che le esperienze nostre dimostrano esistere tra le alterazioni su descritte del polmone ed i fenomeni convulsivi, abbiamo voluto vedere se le alterazioni medesime si producessero, in maniera spiccata, in casi in cui le convulsioni fossero lunghe e protratte, e così abbiamo praticato una serie di esperienze stricnizzando gli animali.

Esperienza XVI. — Coniglio di Cg. o. 850. Libero. Iniettiamo 4 decimi di milligrammo di nitrato di stricnina a ore 18. 10. Convulsioni a ore 18. 14, morto a ore 18. 16. Reperti dei polmoni:

Macroscopico: discreto enfisema, stravasi specialmente alla base.

Microscopico: gruppi di enfisema interstiziale. Setti qua e là lacerati. Numerose emorragie nel parenchima. Dei vasi alcuni hanno le pareti integre, altri no. Quasi tutti sono ripieni di sangue.

Esperienza XVII. — Coniglio di Cg. o. 815. Iniezioni di $^4/_{10}$ di milligr. di nitrato di stricnina ad ore 18. 17, convulsioni ad ore 18. 24, muore ad ore 18. 30. Reperti dei polmoni:

Macroscopico: fortemente enfisematosi, qualche stravaso sanguigno.

Microscopico: enfisema con lacerazione dei sepimenti interalveolari. Pareti vasali qua e là lacerate.

Esperienza XVIII. — Coniglio di Cg. 1. 110. Iniettiamo $^1/_{10}$ di cc. di soluzione di nitrato di stricnina al o. 50 % = $^5/_{10}$ di milligr. di nitrato di stricnina. Dopo circa 10 minuti dall'iniezione compaiono i primi accessi convulsivi, che si ripetono per ben 9 volte. Muore 18 minuti dopo l'iniezione. Reperti dei polmoni:

Macroscopico: vastissimo enfisema occupante tutto l'ambito del polmone destro. I due lobi del polmone sinistro possono dirsi completamente enfisematosi. Osservasi qualche chiazzetta emorragica ai margini del polmone destro.

Microscopico: enfisema interstiziale. Vaste aree emorragiche alla periferia ed ai margini. Pareti vasali rotte. Pleura staccata in alcuni punti.

Esperienza XIX. — Coniglio di Cg. 1. 230. Iniezione di $^4/_{10}$ di milligr. di nitrato di stricnina a ore 9. 45. Dopo circa un'ora, non essendo apparse convulsioni, iniettiamo $^1/_{10}$ di milligr. Dopo 15 minuti si ha il primo accesso convulsivo. Iniettiamo dopo un quarto d'ora nuovamente $^1/_{10}$ di milligr. Dopo poco si hanno fenomeni convulsivi che in circa 40' si ripetono sette od otto volte prima che avvenga la morte. Reperti dei polmoni macroscopico e microscopico quasi come nella esperienza num. XVIII.

Queste esperienze ci dimostrano come le alterazioni polmonari, che si osservano negli animali stricnizzati, siano perfettamente simili per qualità, se non per grado, a quelle che abbiamo descritto negli animali dissanguati. La differenza appare notevole fra i due gruppi di esperienze praticate colla stricnina; nei casi in cui l'avvelenamento decorre rapidissimo e scarsi furono i fatti convulsivi, meno marcati ci risultano i reperti necroscopici delle più volte descritte alterazioni polmonari; nel caso in cui l'avvelenamento decorre più lento, perchè la stric-

nina fu somministrata in dose minore, o perchè si propinarono successive dosi del tossico, le alterazioni polmonari furono oltremodo marcate e di un grado tale, quale noi non l'abbiamo mai potuto riscontrare nelle morti per dissanguamento.

Riepilogando dunque i risultati delle nostre esperienze vediamo come convulsioni e produzioni di gruppi di enfisema polmonare, con effusione più o meno abbondante di sangue negli alveoli e nel tessuto interstiziale, vadano esattamente di pari passo.

Negli animali stricnizzati noi abbiamo più marcate queste alterazioni, quanto più violente e protratte furono le convulsioni. Nella morte per dissanguamento rapidissimo, quando le convulsioni sono scarse, rare sono anche queste alterazioni polmonari; nel dissanguamento più lento, quando le convulsioni asfittiche si ripetono, più marcate e diffuse sono le lesioni del polmone; quando noi, anestetizzando gli animali col cloroformio, coll'etere solforico o col cloralio, riuscimmo a sopprimere in gran parte le convulsioni, vediamo queste alterazioni del polmone farsi meno intense e più rare; quando, curarizzando gli animali prima di dissanguarli, sopprimiamo ogni movimento dei muscoli striati, giungiamo a veder scomparire quasi del tutto in alcuni casi le alterazioni sopraddette.

Non è dunque una conclusione avventata ma una logica deduzione, che discende da un complesso armonico di fatti sperimentali, quella che le lesioni più volte descritte nei polmoni degli animali dissanguati sono completamente in rapporto, come di effetto a causa, coi fatti convulsivi, che si verificano nel dissanguamento.

Assodato ciò, vediamo ora un po' più esattamente, in base al reperto macroscopico e microscopico, di quale natura siano quelle alterazioni polmonari, che abbiamo ripetutamente descritte.

Non è difficile persuadersi che i focolai emorragici ed i gruppi di enfisema interstiziale ed alveolare rappresentino dei veri e propri focolai contusivi del polmone. Noi sappiamo infatti come nelle contusioni polmonari a torace integro si abbiano appunto quelle alterazioni che abbiamo visto nei casi nostri. Sfiancamento degli alveoli, lacerazioni dei sepimenti interalveolari, enfisema interstiziale e sottopleurale, emorragie interalveolari sono appunto le note anatomiche dei focolai contusivi dei polmoni.

È noto che una violenza traumatica, agendo sul torace integro, può determinare contusioni e lacerazioni del polmone.

Il meccanismo con cui queste lesioni si producono è indubbiamente complesso ed ha formato oggetto di studii importanti. [1]

Il Gosselin[2], partendo dal concetto che perchè vi sia una contusione è necessario che alla forza agente si apponga una resistenza, trovò che nel caso del polmone colpito, il punto d'appoggio contro l'urto è rappresentato dall'aria contenuta in esso e mantenutavi in gran parte dalla occlusione della glottide, che si associa ad ogni sforzo. Ed aggiunge che altre circostanze possono contribuire a creare ed a consolidare questa resistenza dell'aria. Quindi le lacerazioni del polmone sarebbero dovute al meccanismo, che è comune ad ogni contusione.

Ma non tutti ammettono l'ipotesi del Gosselin; noi non ci tratterremo a citare le non poche esperienze eseguite da non pochi autori per verificare l'attendibilità di tale teoria.

Il Carrara[3], che ha indirizzato le sue ricerche tracheo-

---

(1) Cfr. Uckman, *Contributo allo studio della rottura traumatica del polmone a torace integro*, Giornale internazionale delle scienze mediche, pag. 921, 1891.

(2) Gosselin, *Recherches sur les dechirures des poumons sans fracture des côtes correspondants*, Mémoires de la Société de chirurgie, Paris 1841.

(3) Carrara, *Sul meccanismo delle lesioni polmonari da trauma sul torace integro*, Giorn. di med. legale, pag. 161, 1898.

tomizzando e cloroformizzando gli animali per accertarsi se veramente le lesioni polmonari si producono per il meccanismo indicato dal Gosselin, ha potuto dimostrare:

1. che la chiusura della laringe ed il conseguente aumento di pressione endotoracica, costituiscono un fattore importante della produzione di lesioni polmonari da trauma sul torace integro, fatto finora sperimentalmente non dimostrato;

2. che quando non avviene la chiusura spontanea o riflessa della laringe, e quindi l'aria intrapolmonare non può opporre resistenza alla violenza esterna, mancano le manifestazioni morbose del trauma.

Risultati opposti ebbe il De Dominicis [1], il quale ha ripetute le esperienze del Carrara in animali tracheotomizzati o no, eliminando però il cloroformio, ed è venuto a concludere: che si hanno lesioni molto manifeste quando il torace si trova tra la violenza traumatica, che lo colpisce, anche leggermente, ed una parete resistente e non cedevole; che quando l'animale è completamente libero, e quindi sotto la violenza (che non sia molto intensa) può indietreggiare, le lesioni si hanno prevalentemente limitate al punto colpito, e da qui possono generalizzarsi, se il trauma è stato molto forte; e che la teoria del Gosselin non regge, perchè le ecchimosi polmonari da trauma a torace integro si producono tanto negli animali tracheotomizzati, come in quelli non tracheotomizzati. Il Borri [2] giunge ad una esatta interpretazione del fenomeno, prendendo in considerazione due elementi che insieme concorrono alla produzione di esso: il primo riferentesi alla meccanica del movimento traumatizzante, il secondo concernente la statica polmonare.

---

(1) De Dominicis, *La teoria del Gosselin sul meccanismo delle lesioni polmonari da traumi sul torace integro*, Giorn. di med. legale. an. VII, pag. 28, 1900.

(2) Borri, *Le lesioni traumatiche di fronte ai codici civile e penale ed alla legge sugli infortunj del lavoro*, Milano, Società editrice libraria 1899, p. 591.

Un colpo più o meno localizzato, che investa il torace non può equipararsi, scrive il Borri, negli effetti suoi immediati, ad una compressione metodica e regolare; ed è logico ammettere che l'energia traumatica, sia per deformazione istantanea della parete, sia per trasmissione attraverso di questa, venga ad investire in un punto più o meno circoscritto il tessuto polmonare, il quale, se da un lato è vero che presenti scarsa compagine di resistenza, non è men vero dall'altro che sia estremamente delicato e friabile. Si aggiunga poi che la violenta e massiva compressione di una zona di polmone deve effettuare la spremitura aerea di un numero più o meno notevole di gruppi di alveoli polmonari in un modo così tumultuoso, che l'aria contenutavi deve stentare ad aprirsi una via verso l'esterno, e quindi o si accumula « in loco » o si sposta nelle zone limitrofe, d'onde l'aumento di tensione circoscritto, che coadiuva e si addiziona all'effetto diretto disgregante dell'azione traumatica. Ma questo aumento di tensione aerea entro l'albero respiratorio può essere altresì generale. È questo il caso della frequentissima concorrenza del trauma esterno con lo sforzo respiratorio a glottide chiusa. Si comprende agevolmente come per effetto di tale sforzo l'effetto del trauma risentito dal polmone debba esser maggiore; in primo luogo, perchè il viscere viene quasi a far tutto un sistema con la parete toracica, che intimamente gli si addossa e lo comprime, ed in secondo luogo, perchè già l'aria endopolmonare si trova ad un grado notevole di tensione allorquando una parte del viscere è sorpresa da un effetto meccanico, che tale tensione contribuisce, di per se, in una data zona, ulteriormente ad esagerare. Si aggiunga poi il coefficiente non trascurabile dell'aumento della pressione sanguigna nei vasi polmonari che, come sappiamo, è determinato dallo sforzo.

Adunque il tessuto polmonare, sia per la trasmissione immediata dell'energia traumatizzante attraverso alla pa-

rete toracica, sia per sfiancamento secondario dovuto ad un aumento notevole della tensione aerea e della pressione sanguigna, può disgregarsi in estensione e grado maggiore o minore, presentando i segni sia del semplice « stravaso sanguigno » sia della « contusione » o della ferita « lacero contusa ».

Siccome l'aumento della tensione generale endo-polmonare da sforzo respiratorio a glottide più o meno chiusa è elemento di straordinario valore nella meccanica di questi traumatismi, ed essendo naturale che l'effetto di sfiancamento locale del tessuto che ne deriva, debba verificarsi ove minore è di questo la resistenza, ne consegue che la contusione o la ferita lacero contusa del polmone può esser prodotta in una regione più o meno lontana dal punto che immediatamente fu sottoposto alla violenza esterna (lesioni indirette o secondarie).

Dato che le alterazioni da noi incontrate nei polmoni corrispondano per il loro carattere anatomo-patologico, a dei focolai contusivi del polmone; e dato, come risulta dalle nostre esperienze, che questi focolai contusivi stiano in rapporto con i fenomeni convulsivi, a cui l'animale va incontro, come possiamo intendere la produzione dei focolai contusivi stessi? Come spiegarne le particolarità anatomo-patologiche?

Non vi ha dubbio che nei movimenti convulsivi, nelle violente espirazioni, nell'opistotono, negli urti, che l'animale riporta sbattendo contro il suolo, si raggiungono le condizioni per la produzione di contusioni polmonari.

La spremitura del polmone, come la chiama il Borri, nelle violenti espirazioni convulsive deve compiersi così tumultuosamente da dar luogo allo sfiancamento di un numero maggiore o minore di alveoli e da condurre alla lacerazione di varii sepimenti interalveolari, riproducendo così in qualche punto, con un processo rapido, le con-

dizioni dell'enfisema, in altri quelle della vera e propria contusione.

Ed è facile intendere come, essendo la compressione del parenchima polmonare fino ad un certo punto uniforme, il fenomeno si verifichi di predilezione in alcuni punti del viscere, che si appalesano meno resistenti, ed infatti nei nostri protocolli è registrata prevalentemente la presenza di gruppi di enfisema intra ed estra-vescicolari in quei punti, dove esclusivamente si localizzano le lesioni nei casi di convulsioni più lievi e meno protratte.

Non è difficile altresì intendere come nei casi di morte per dissanguamento non si abbiano, se non in grado minimo, i fatti emorragici, che si osservano nelle contusioni degli animali non dissanguati, perchè l'abbassamento della pressione arteriosa, la deplezione rapida dell'albero vasale, rendono difficile l'abbondante effusione di sangue dai vasellini lacerati; effusione che invece noi osserviamo rilevante negli animali stricnizzati, in cui vedemmo associarsi la produzione di aree enfisematose colla abbondante apoplessia del polmone.

Noi abbiamo dunque nelle alterazioni osservate nel polmone degli animali dissanguati i caratteri anatomopatologici dell'enfisema e della contusione polmonare con la sola differenza di una minore emorragia interstiziale ed intraalveolare, di cui abbiamo dato più sopra la spiegazione; abbiamo che queste alterazioni polmonari di natura contusiva sono in costante rapporto col verificarsi in vita di fenomeni convulsivi; possiamo renderci conto del come, per i fenomeni convulsivi, possono aversi le condizioni efficienti di una contusione polmonare, e possiamo quindi concludere che le alterazioni, osservate nei polmoni degli animali dissanguati, non sono, nella loro manifestazione più intensa, altro che contusioni polmonari, prodotte dall'urto violento delle pareti toraciche contro il polmone stesso, nelle violente espirazioni convulsive.

Avremmo potuto a questo punto chiamarci sufficientemente soddisfatti delle nostre deduzioni, ma abbiamo voluto vedere quanto eventualmente potesse influire sulla produzione del fenomeno osservato, la chiusura della glottide. Abbiamo praticato perciò altre esperienze dissanguando gli animali tracheotomizzati.

Esperienza XX. — Coniglio di Cg. 2.640. Tracheotomizzato ed ucciso per dissanguamento in ore 0. 27'. Fenomeni convulsivi. Reperti dei polmoni:

Macroscopico: gruppi enfisematosi sparsi qua e là agli apici ed ai margini. Piccole chiazze emorragiche nel polmone destro.

Microscopico: accentuatissima dilatazione di gruppi di alveoli e lacerazione di alcuni sepimenti intraalveolari. Vasi con pareti lacerati. Emorragia intra ed estraalveolare. Pleura aderente.

Esperienza XXI. — Ripetiamo su di un coniglio di Cg. 2.200 il dissanguamento per la carotide, dopo averlo tracheotomizzato. Muore in circa 20 minuti primi con frequenti e forti scosse convulsive. I reperti necroscopici dei polmoni, tanto macroscopico che microscopico, si possono dire identici a quelli dell'esperimento precedente.

Noi vediamo dunque come, anche colla tracheotomia, in quelle condizioni cioè che si dimostrano conciliabili colla produzione di contusioni polmonari, noi abbiamo negli animali dissanguati, che vanno incontro a convulsioni, la produzione di focolai contusivi. E che realmente siano tali ce lo dimostra anche una serie di fatti, di cui più sopra abbiamo fatto menzione, senza spiegarli completamente.

Così abbiamo notato come negli animali lasciati sciolti, e non fissati nell'apparecchio di contenzione, fossero minori i focolai contusivi. Così abbiamo osservato come in animali che avevano servito a precedenti esperienze, e che erano stati quindi fissati all' apparecchio di contenzione (v. esp. XIII) si riscontrassero diffuse aree enfisematose e residui di focolai contusivi.

Riepilogando ora i risultati delle nostre esperienze, in base alla interpretazione, che i fatti ci hanno consigliato,

possiamo affermare che negli animali dissanguati si ha, per effetto delle convulsioni a cui gli animali stessi vanno incontro, la produzione di gruppi di enfisema intra ed estravescicolare, fino a dei veri e proprii focolai contusivi nel polmone, più o meno estesi, più o meno confluenti, in rapporto col grado e colla durata delle convulsioni. Focolai contusivi nei quali il fatto « emorragia » appunto perchè siamo di fronte ad una morte per dissanguamento, passa in seconda linea ed è scarso se non addirittura deficiente. È un reperto necroscopico questo che sta quindi in rapporto diretto non colla causa di morte in sè, ma con alcuni effetti del meccanismo fisiopatologico di essa.

Abbiamo accertato che i fatti convulsivi sono la causa di questi focolai contusivi con apparenza peculiare; noi adunque non potremo dare ad essi nella pratica medico-legale un valore assoluto indicativo della morte per dissanguamento, ma piuttosto il significato di un indizio sulle modalità con cui la morte stessa si è verificata. È certo però che quando noi potessimo accertare che ad estese lacerazioni del parenchima polmonare non corrisponde quella emorragia del parenchima stesso, che sarebbe da attendersi dal numero e dalla importanza dei vasi lacerati, noi potremmo spingere le nostre deduzioni al di là e non limitarci soltanto ad affermare che la morte avvenne con fenomeni convulsivi, ma dedurre anche dalla deficiente emorragia che la morte avvenne per anemia acuta.

Cosichè, riassumendo in brevi parole il frutto delle nostre osservazioni, possiamo concludere, integrando i risultati sperimentali con quello, che era stato osservato in qualche caso nell'uomo:

1. Che nei polmoni degli individui morti per anemia acuta si riscontrano delle aree enfisematose, con più o meno diffusa lacerazione dei sepimenti interalveolari e con modica effusione di sangue negli alveoli e nel tessuto interstiziale;

2. che tali alterazioni del polmone non sono altro se non la riproduzione, a processo rapido, del meccanismo di formazione dell'enfisema con focolai di contusione polmonare, in cui il fattore emorragico è di grado moderato o addirittura deficiente appunto per la peculiare causa di morte;

3. che tali lesioni polmonari sono prodotte dagli urti violenti della parete toracica contro il polmone e dalla spremitura di esso durante le convulsioni asfittiche;

4. che tali alterazioni, se non sono assolutamente indicative della morte per anemia acuta, ce la possono però far ragionevolmente sospettare per la deficienza del fattore emorragico;

5. che in ogni modo la presenza di tali alterazioni vale a dimostrarci che avvennero nel caso in termini dei fenomeni convulsivi.

Dott. M. CARRARA

Professore di Medicina legale nella Università di Torino

DUE CASI DI MORTE IMPROVVISA DURANTE IL COITO

DUE CASI DI MORTE IMPROVVISA DURANTE IL COITO

Le morti improvvise costituiscono uno dei capitoli di maggiore interesse per la medicina legale, non solo perchè i cadaveri che vengono sotto la sua osservazione appartengono per la maggior parte ad individui morti in tal guisa, e perchè questo genere di morte richiede più spesso una diagnosi differenziale tra una causa semplicemente morbosa e una causa eventualmente criminosa: ma ancora perchè gli è specialmente in questo campo che si è più facilmente portati a trasformare avventatamente rapporti puramente cronologici tra dati avvenimenti in rapporti causali: appunto perchè la subitaneità della morte impressiona anche l'osservatore spregiudicato e non al tutto profano, e dà agli eventi pregressi un significato, un'importanza genetica che non sempre essi hanno realmente.

Onde molte ricerche recenti ed accurate di medicina forense son dirette a enumerare le principali di queste cause di morte improvvisa, e a studiarne il loro particolar modo di agire in modo da mettere il perito nelle più favorevoli condizioni per potere all'occasione riconoscere quel che è o può essere fatto spontaneo, da quello che deve essere invece necessariamente e ragionevolmente attribuito ad intervento estraneo e violento.

*
* *

Di morti improvvise durante l'atto di accoppiamento sessuale — così nell'uomo che nella donna — è già ricca la letteratura; e io non avrei curata la pubblicazione di questi due casi se essi non presentassero, specialmente il secondo, particolarità degne di nota non solo dal punto di vista medico-legale, ma anche anatomo-patologico.

Intanto la prima delle mie due osservazioni si avvicina più d'appresso a quelle che son già note in questo stesso argomento — quindi non ne farò che sommario cenno a semplice contributo statistico.

Si trattava di certo G. Francesco d' anni 46, il quale presentava un notevole grado di polisarcia e che in realtà già da tempo soffriva di disturbi circolatorii e respiratori nel compiere sforzi anche lievi: nel salire p. es. le scale di casa sua doveva più volte fermarsi a riposare e a rifiatare. Continuava però ad essere, come per la passata sua vita, assai dedito al bere smodato e ad altre sorta di stravizzi.

Il giorno 21 maggio 1905 nelle ore serali s' era recato ad uno dei soliti convegni con l' amante, senza mostrare od accennare un qualsiasi aggravamento dei disturbi, dei quali s' è già fatto cenno. A quanto risulta, e l'autopsia confermò questo particolare, non aveva mangiato da parecchie ore.

Come la donna stessa dichiarò, il G. Francesco s'era già coricato con lei parlando gaiamente e stava proprio compiendo il coito tenendola strettamente abbracciata, quando ad un tratto ella sentì allentarsi la stretta delle braccia e gravarle il peso del corpo addosso e repentinamente impallidire l' amante: spaventata, benchè credesse trattarsi di un malore passeggero, chiamò in aiuto una donna che abitava con lei, ma ambedue dovettero presto accorgersi che il disgraziato era proprio morto. Nessun gemito cosciente, nessun fenomeno convulsivo sembra abbiano accompagnata la morte.

Alla sezione praticata il successivo giorno 24 in quest' Istituto si ottenne un reperto di cui non riproduco che le note anatomo-patologiche le quali abbiano qualche importanza per la determinazione della causa della morte.

Il cadavere di costituzione scheletrica normale, in condizioni di nutrizione assai florida, possedeva un pannicolo adiposo straordinariamente sviluppato e abbondante sino a raggiungere lo spessore di cm. 2, 5 nella parete addominale, dove invadeva e ricopriva si può dire i muscoli della regione.

La cavità cranica, il cervello, le sue meningi non presentavano note che fossero particolarmente rilevabili, al di fuori di fatti ipostatici assai appari-

scenti nei vasi meningei della regione occipitale e nei seni della regione posteriore, dalla cui incisione deflui copiosa quantità di sangue scuro e fluido.

I polmoni presentavano aderenze peuriche specialmente nella loro superficie diaframmatica; lievi a sinistra, più tenaci ed estesi a destra.

L' aia cardiaca appariva ampia e scoperta e la cavità pericardica non conteneva che pochi c. c. di un liquido leggermente torbido ed accentuatamente rossastro.

Aperte le cavità cardiache, che sono un po' dilatate, e i grossi vasi, le si riscontrano vuote di sangue, a pareti di spessore aumentato, di color pallido giallastro, con endocardio parietale e valvolare liscio e pressochè uniformemente colorato in un rosso sporco. All'origine dell'aorta si riscontrano scarse placche di degenerazione ateromatosa, e una simile ma più cospicua e diffusa ateromasia interessa tutta la parete dell'arteria coronaria destra o posteriore, che ne risulta notevolmente ristretta in tutto il suo percorso. Le estremità dei muscoli papillari sono leggermente acuminate e pressocchè coniche in rapporto alla leggera dilatazione constatata.

Il polmone sinistro, estratto, appare espanso, areato con zone di enfisema marginale: alla spremitura esce dalla sua superficie di sezione un abbondantissimo liquido nero, sanguinolento, schiumoso.

Il polmone destro è più flaccido, ridotto di volume, scarsamente areato e meno succolento: la pleura viscerale su di esso in più luoghi opacata ed spessita.

I reni son forniti di un'abbondante e spessa capsula adiposa, la loro sostanza corticale in ambedue, per quel che si può giudicare attraverso i fenomeni putrefattivi assai avanzati, è un po' ridotta di spessore e di colorito leggermente giallognolo; strie giallognole penetrano anche nella sostanza midollare.

L' intestino presenta notevoli alterazioni putrefattive nel suo rivestimento mucoso con localizzate tumefazioni epiteliali e ricca iniezione venosa: altrettanto si trova nella parete posteriore del fondo dello stomaco; e l' uno e l'altro — stomaco ed intestino — non contengono che una massa assai fluida di un color nero di caffè.

La vescica era piena d'urina, il fegato alla sezione presentava una superficie giallognola opaca, in cui non era più riconoscibile la caratteristica struttura lobulare.

Gli organi genitali e gli organi del collo non mostravano nulla di anormale nè di notevole.

Le alterazioni più importanti riscontrate dunque in questo cadavere consistono in tracce di pregressa pleurite diaframmatica, dilatazione e ipertrofia del ventricolo sinistro, degenerazione ateromatosa nell'arco dell'aorta e nelle coronarie, edema polmonale, degenerazione grassa del cuore e dei reni.

Pertanto nel giudizio diagnostico sulle cause della morte in questo caso si è dato naturalmente la maggior

importanza all'ateroma delle coronarie, e di una specialmente, che suole per unanime consenso di osservatori essere una delle più frequenti cause di morte improvvisa. Senza discutere in modo particolare il meccanismo dell'atto sessuale ed i disordini circolatori dinamici che esso induce — tanto più che in appresso ritorneremo più lungamente su quest'argomento — par ragionevole ritenere che la causa occasionale per cui tale condizione morbosa delle coronarie preesistente ha prodotto l'effetto totale — sia stato appunto l'eccitamento dell'atto sessuale stesso, il quale porta con sè un sopralavoro a cui il cuore in quelle condizioni d' insufficienza funzionale, attestate dall'anamnesi, non ha saputo far fronte. D'onde la paralisi cardiaca attestata anatomicamente dall'edema polmonale e favorita od aggravata dalla degenerazione grassosa delle fibre del miocardio, che fu constatata nel nostro caso sia ad un esame a fresco praticato durante l' autopsia a scopo dimostrativo, sia con preparati induriti e trattati con gli opportuni reattivi coloranti, che son ora conservati nella collezione dei preparati di laboratorio.

***

Un maggiore interesse presenta, e, come ho accennato, per più rispetti, il secondo caso in cui la morte avvenne in condizioni estrinseche presso a poco simili a quelle del caso precedente e pur tuttavia con notevole divario nei suoi elementi etiologici.

Si trattava questa volta di un uomo di soli 39 anni, certo B. Antonio, di professione fattorino tramviario, il quale il giorno 4 maggio 1905 fu trovato già cadavere in una casa di prostituzione: le circostanze nelle quali il fatto è accaduto furono assodate dall' inchiesta giudiziaria e io ne sono debitore alla cortesia del signor pretore del 3° mandamento di questa città. Fu cioè accertato che il B. penetrato in quella casa nelle prime ore pomeridiane di quel giorno, e ritiratosi in camera con una donna, non volle compiere con essa il coito, dicendosi, com'era in realtà, ammogliato, ma si fece masturbare stando egli in piedi accanto al letto ove giaceva la donna, su cui

intanto praticava osceni toccamenti. Egli appariva, dice la donna, assai eccitato sessualmente, e la stimolava replicatamente ed affannosamente ad affrettarsi. Proprio mentre rapidamente si produceva l'eiaculazione, il B. improvvisamente impallidito cadde ad un tratto riverso a terra, perchè la donna sgomenta e sorpresa non fu in tempo a sorreggerlo. Ella balzata da letto corre spaventata giù per una breve scaletta, che fa comunicare la camera da letto con la sottostante cucinetta — mi si perdonino questi modesti particolari necessari per la determinazione cronologica delle varie circostanze —: e ne risalì subito con un bicchiere d'acqua: trovò il B. che si agitava debolmente ancora in piccoli movimenti — due o tre al massimo — che furono gli ultimi.

Ho potuto raccogliere brevi cenni anamnestici sul B. per cortese interessamento del dottor Arpino: il padre è morto ad 85 anni di polmonite acuta, la madre è in vita ed ha 75 anni; ha cinque fratelli e due sorelle viventi ed una di queste ultime pare soffra di cardiopatia. Fece per nove mesi il soldato nell'arma d'artiglieria, ma poi dovette abbandonare il servizio per una malattia che l' incolse a quell'epoca e non si potè stabilire di che natura fosse: si suppone di natura reumatica. Egli non pare aver sofferto, oltre questa, che di certi disturbi intestinali di forma non grave pei quali fu ricoverato all'ospedale per alcuni giorni nel 1903. Egli era ammogliato, come si è accennato, dall'età di 26 anni e aveva quattro figliuoli tutti viventi e sani: teneva la famiglia in un paese vicino a Torino, dove appunto la sera anch'egli riparava col suo tramvai. Non pare, per concorde attestazione dei fratelli e di quelli che l' hanno conosciuto più intimamente, che avesse abitudini così tristi come la sua morte farebbe supporre. Anzi, anche da scapolo, era piuttosto astinente nel campo sessuale e dopo maritato non s'era mai saputo che frequentasse donne fuori della sua. La vedova esclude nel modo più assoluto di essersi mai accorta che il marito abbia avuto, almeno durante il tempo di loro convivenza, qualche malattia venerea, benchè egli accennasse ad un frequente stimolo ad urinare e sostiene che da 22 mesi il marito era diventato impotente o almeno inetto alla funzione sessuale. Ella non ebbe mai aborti.

Il B. appariva a tutti in florido stato di salute, e non accusava mai all' infuori della breve malattia di cui s' è detto, dolori di sorta nè al torace nè in altra parte del corpo: solo si svegliava spesso di notte e di soprassalto, in causa — osservava egli — di disturbi gastrici. Non sembra sia stato alcoolista: masticava continuamente tabacco.

Questi particolari, che sembreranno eccesivi per quel che concerne il lato medico-legale della morte, ci serviranno invece per delucidarne la genesi dal punto di vista anatomo-patologico.

Il giorno della morte il B. aveva mangiato alle 10 di mattina a casa sua.

Il cadavere che fu sezionato nell' Istituto il 7 maggio appariva infatti di costituzione scheletrica regolare, robusta e in buono stato di nutrizione: il pannicolo adiposo era molto abbondante e il sistema muscolare ben sviluppato.

Benchè la rigidità cadaverica fosse ancora conservata negli arti inferiori si avevano segni di putrefazione già avanzata, non soltanto nella sezione addominale, ma anche nella parte superiore sterno-clavicolare del torace, dove i comuni tegumenti eran diffusamente colorati in verde e leggermente tumidi, rigonfi. La faccia era pallida: nè sulla congiuntiva nè in altre parti del corpo eran tracce di ecchimosi puntiformi.

Nella cavità cranica e nel cervello non si trova nulla di particolarmente notevole: vi è pallore diffuso e dai seni venosi e dai vasi meningei incisi scola scarso sangue nero e fluido.

Aperta la cavità toracica e sollevata ed asportata la sua parete anteriore traspare attraverso il pericardio una colorazione abnormemente scura, e inciso il pericardio stesso se ne trova la cavità piena di sangue nero e, alla superficie, fluido, che trabocca abbondantemente. Lo si raccoglie quanto più accuratamente è possibile in quantità di circa 200-250 c. c. e sotto di questo strato sanguigno superficiale liquido appaiono numerosi e molli grumi sanguigni che avvolgono e ricoprono tutto il miocardio, il quale ne appare come schiacciato e compresso specialmente nella sua porzione destra e superiore.

Ancora lasciando nel loro posto il cuore, i grossi vasi e tutti i visceri toracici si nota il volume del cuore notevolmente aumentato e l'ampliamento anche dell'arco aortico. In quest'ultimo poi e precisamente lungo il suo bordo destro, e nella sua porzione superiore convessa appare una soluzione di continuo della sua parete, rettilinea ma con i bordi un po' irregolari e lievemente arrossati, risultanti da due segmenti lineari che s' incontrano ad angolo quasi retto: l' uno presso a poco verticale e parallelo al bordo destro dell'arco aortico dilatato, lungo circa un cm., l'altro che gli fa seguito e se ne spicca sotto un angolo quasi retto e si dirige trasversalmente verso sinistra per un cm. e $^1/_2$ circa. Nelle unite figure tolte da fotografie ho appunto voluto che la lesione fosse rappresentata prima (fig. 1) come appariva nel cuore tolto dal torace appena praticata la incisione « de more »; poi, nella fig. 2, mediante un opportuno atteggiamento del cuore essa può esser scorta in tutta la sua estensione e nella sua evidente divisione in due segmenti. Tale forma par frequente in tali casi e la si ritrova infatti in un caso di rottura spontanea dell'aorta ascendente alla sua superficie posteriore descritta dal Perrin de la Touche alla Société de Médecine légale francese (1899).

Il cuore asportato è notevolmente ingrandito di volume: il suo diametro longitudinale dalla punta all'origine dell'aorta misura 143 mm.; il suo massimo diametro trasversale a livello della base dei ventricoli misura mm: 150.

L' arco dell' aorta appare trasformato sin dal suo inizio in una grossa sacca col maggior diametro disposto trasversalmente; e appunto nella sua massima larghezza trasversale raggiunge la dimensione di mm. 150; appena sorpassata la porzione ascendente il lume dell'aorta si restringe di nuovo e nella linea di sezione la sua parete appare assai assottigliata.

La punta del cuore è costituita dai due ventricoli, ma con prevalenza

Fig. 1.

Fig. 2.

del sinistro, il quale anche ad un' ispezione esterna appare evidentemente ipertrofico. Lo spessore del cuore, ossia la distanza tra la sua superficie anteriore e la posteriore, a livello della base dei ventricoli è di mm. 65. Il peso é di gr. 500 circa.

Le pareti dei due ventricoli, ma particolarmente quello del sinistro, sono enormemente ispessite, oltre i 2 cm.

Le sue cavità sono vuote e soltanto tra le trabecole carnee del ventricolo sinistro si notano scarsi e molli e piccoli grumi sanguigni. I pizzi valvolari della mitrale leggermente retratti presentano una insufficienza nella loro chiusura: vi è inoltre un non profondo indurimento intorno agli orifizii delle coronarie e particolarmente uno di essi, il sinistro, è un po' ristretto nel suo calibro: l'altro, il destro, è invece dilatato.

Nell' aorta così aperta non appare alcun processo iperplastico anzi la sua parete è in complesso piuttosto atrofica e assottigliata, secondo si è già accennato.

L'aorta toracica ed addominale è integra: di calibro lievemente inferiore al normale specialmente in rapporto alla statura misurando una massima larghezza di mm. 20.

I polmoni liberi, tumidi e ricchi di sangue liquido e fluente non presentano nulla di notevole: vi è intensa dissoluzione di emoglobina da putrefazione.

La milza e i reni presentano assai spiccati segni di avanzata putrefazione; lo stomaco conteneva una poltiglia fluida di color violaceo-vinoso in cui nuotavano frammenti di sostanza alimentare.

Il fegato già in preda alla putrefazione presenta alcune linee biancastre, tendinee di ispessimento.

Il reperto dunque macroscopico nei suoi punti più importanti consisteva in un ematopericardio intensissimo prodotto da una rottura di aneurisma della porzione ascendente dell'arco dell'aorta; in una lieve insufficienza della valvola mitrale; in tracce di ateroma nell' aorta alla sua origine e nelle coronarie; e finalmente in segni di pregressa e lieve periepatite. In tutta la sezione e nei varii visceri ed organi del B. non fu trovata — benchè naturalmente vi fossero indirizzate particolari ricerche — tracce appariscenti di pregressa o attuale infezione sifilitica: al glande ed al prepuzio non vi è traccia di indurimenti cicatriziali ed anche i pacchetti glandolari all' inguine, alla nuca al gomito non appaiono punto induriti.

Tuttavia si asportano per sottoporli ad esame microscopico pezzi dei reni, della milza, del fegato, delle glandole linfatiche inguinali, di testicolo, di epididimo, frammenti della parete aortica tolti dal punto di sua massima dilatazione, e ancora frammenti della parete arteriosa delle arterie femorale, radiale e basilare.

Di tutte queste parti ho eseguito preparati fissandoli in alcool, in sublimato e nel liquido dello Zenker: e colorandone poi le sezioni in vario modo

all' intento di riscontrarvi, specialmente nelle pareti vasali, tracce di un' infezione sifilitica la quale valesse a spiegare la genesi della descritta dilatazione aortica.

E senza che m' indugi a descrivere minutamente i reperti avuti in un lungo e paziente esame dei preparati, che son ora nella collezione dell'Istituto, basterà che io avverta come in nessuno di essi quale che sia il particolare reperto di certe lievi alterazioni che non hanno importanza pel presente studio, mi è riuscito di scoprire alcun segno che facesse sorgere il sospetto di una infezione sifilitica, o per quel che riguarda le arterie, e particolarmente l'aorta, una loro alterazione, che accennasse ad una loro malattia in atto o alle conseguenze riparatrici o degenerative di essa in special modo nella loro tunica media e nell' intima. Anche per quel che concerne eventuali difetti di struttura, pur facendo la colorazione specifica delle fibre elastiche, non mi è riuscito di notarne una apprezzabile diminuzione di elementi nella tunica media e neppure degli elementi muscolari.

Per quel che riguarda dunque l' importanza medicolegale del caso essa risiede non tanto nel riconoscere la causa ultima della morte improvvisa, nel che veramente non può restare dubbio od esitazione, quanto nel determinare con maggior precisione le circostanze e le condizioni per le quali questa causa ultima e più evidente fu mossa ad agire.

E precisamente piuttosto che indugiarci a ricercare come la morte fu prodotta dalla rottura dell' aneurisma aortico, cioè se per azione di tamponamento o per effetto del dissanguamento o per semplice paralisi cardiaca (Richter), interessa vedere perchè l'aorta dilatata si ruppe a quel dato momento. Fu questa rottura accidentale e spontanea nel più largo senso della parola, cioè non le si può riconoscere alcuna causa occasionale efficiente all' infuori dello spontaneo evolversi di un processo morboso, che vi trova il naturale, necessario esito: o è dovuta intervenire una qualche azione estranea ad affrettarlo e a provocarlo: e quest' azione estranea può essere rappresentata dal particolare stato di eccitamento sessuale in cui il B. si è posto e durante il quale è morto?

I quesiti al solito si intrecciano e si integrano l' un

l' altro: perchè noi non possiamo giudicare della maggiore o minore « spontaneità » della lacerazione vasale mortale, se non valutando l' intensità delle azioni che possono averla occasionalmente prodotte, e la loro idoneità a produrla.

Evidentemente la dilatazione aneurismatica di un vaso ne diminuisce la resistenza, ed agevola l'azione delle più facili e lievi cagioni di rottura; tra le quali l' aumento della pressione endovascolare è la più nota e la più frequente. E già chi pensi come le più semplici emozioni valgono per quotidiana esperienza a produrre un simile effetto in individui aneurismatici, non troverà strano che l' eccitazione parossismale dell' atto sessuale anche compiuto nelle condizioni, in cui lo compì il B. anzi forse ancor più per queste, possa produrre una alterazione nervosa e vasomotoria, un così notevole aumento della pressione vascolare da costituire appunto la causa occasionale della sua rottura.

A confermare quest'aprioristica ma ben fondata ammissione sono intervenuti persino esperimenti del Kolb, dei quali il Mendelsohn, in occasione dei suoi studi sugli effetti medici del ciclismo ed altri generi di sport, riporta alcuni curiosi tracciati del polso raccolti da individui di due sessi, mentre compivano il coito: i tracciati dimostrano che durante quest'atto si raddoppia quasi la frequenza delle pulsazioni cardiache ed aumenta notevolmente la pressione sanguigna. E a quest' aumento nel nostro caso, come in altri simili della letteratura va data la massima importanza nella causa della lacerazione vascolare mortale; mentre quando come nella prima osservazione la morte in tali condizioni è dovuta invece a fenomeni di paralisi cardiaca è probabile e ragionevole che se ne debba incolpare la depressione, che come al solito tien dietro all' iniziale e descritta elevazione di pressione.

D' altra parte le stesse condizioni di robustezza del-

l'individuo, le buone condizioni del suo miocardio, l'eccitamento sessuale attestato dalla donna e probabilmente in rapporto con una lunga astinenza (se dobbiamo credere alla moglie), hanno aggravato questo naturale effetto dell'elevazione della pressione sanguigna.

Pertanto questa causa pare sufficiente a produrre l'effetto letale della rottura vascolare che a lei sola può essere attribuita; non par quindi necessario pensare all'intervento di altri elementi estranei al fatto, di cui d'altra parte non esiste traccia.

Ma, come ho accennato, l'importanza medico-legale del caso si integra e si completa con l'interesse anatomo-patologico che presenta la genesi di questa dilatazione aneurismatica in un individuo relativamente giovane, di 39 anni, che non aveva compiuto mestieri faticosi, in cui non si son trovate le note delle malattie che più frequentemente sono causa di simili alterazioni vascolari nei giovani: la sifilide, la tubercolosi ed altre malattie infettive — l'affezione reumatica fu lievissima — l'alcoolismo e altre intossicazioni; e per di più in cui neppure l'osservazione microscopica è riuscita a porre in evidenza alterazioni morbose di costituzione della parete aortica, che valgano a spiegare la genesi anche per altre cause diverse da queste accennate e più frequenti: come per es. una arteriosclerosi precoce o giovanile, o influenze nervose-vasomotorie, o l'aumento persistente della pressione che potrebbe trovar spiegazione nella riscontrata ipertrofia di cuore; benchè sia più ragionevole pensare che l'ipertrofia così notevole nel ventricolo sinistro sia secondaria e compensatrice alla dilatazione aortica.

L'esame istologico ha verificato la presenza nell'aorta delle sue tuniche caratteristiche e complete in tutti i loro

elementi, almeno per quello che se ne può giudicare, e le sue lievi alterazioni riscontrate già all' esame macroscopico intorno agli orifizi delle coronarie non si diffondono oltre questa ristretta zona.

Ci troveremmo dunque in presenza d'uno di quei casi d'originaria, congenita e non ben chiara disposizione strutturale vascolare che, come nota il Richter, producono dilatazioni aneurismatiche appunto in individui intorno ai 40 anni, senza che in essi si trovi traccia dell' arteriosclerosi; anzi la loro aorta presenta una superficie interna liscia e una parete assai sottile, come appunto nel caso qui descritto, elastica e distensibile.

Nè la lieve diminuzione di calibro, che, in confronto delle cifre normali, presenta l' aorta nella sua porzione toracica ed addominale par sufficiente a spiegare come ovvio effetto meccanico tale dilatazione nell' arco: chè si tratta puramente di variazioni individuali.

E metteva conto che lo si notasse perchè tale non frequente evenienza può avere per più rapporti importanza notevole anche nella pratica forense nel valutare l' importanza che azioni di varia sorta possano avere nel produrre una dilatazione di un' arteria così costituita e nel preparare così le condizioni più propizie ad una sua eventuale rottura. E l' ebbero infatti nel caso sino ad ora, si può dire, unico del Brouardel [1] di un giovane studente di medicina morto pressocchè improvvisamente, in cui all' autopsia si trovò l' aorta rotta in due punti nella sua porzione toracica: anche qui essa, benchè ridotta di calibro, non era ateromatosa ma le sue pareti erano come papiracee in seguito all' atrofia della tunica media, da cui erano come sparite le fibre muscolari ed elastiche.

Ma la gravità di quest'alterazione così manifesta co-

---

(1) Brouardel, Annales d' hyg., t. XXVII, p. 450, 1892.

me pure degli altri non rari casi in cui la rottura è accaduta in un' aorta abnormemente ristretta non è certo a paragonare con quella riscontrata nel nostro caso, che si deve piuttosto ammettere per analogia con altri casi e per esclusione di altre cause di dilatazione aneurismatica — come dovuta ad una disposizione congenita.

BIBLIOGRAFIA

GUMPRECHT, *Mors praecox ex hämorrhagia cerebri post coitum*, Deuts. med. Wochens., n. 45, p. 743, 1899.

SCHEIBERR, *Haemorrhagia cerebri post coitum*, Deut. med. Wochens., n. 50, p. 835, 1899.

PINKHAM, *Morte durante il coito per emorragia intermeningea*, Boston med. Journ., n. 22, 1896.

OESTREICH, *Plötzlicher Tod durch Verstopfung beider Kranzarterien*, Deut. med. Wochens., n. 10, p. 148, 1896.

BORRI, *Morte in compendio dopo il coito*, Giorn. pei medici periti giudiziarii ed ufficiali sanitarii, IV, n. 5 e 6, 1900.

EHRNROOTH, *Ueber plötzlichen Tod durch Herzlähmung*, Berlin, Hirschwald 1904.

RICHTER, *Gerichtsärztliche Diagnostik und Technik*, Leipzig, Hirzel 1905.

MENDELSHON, *Ist das Radfahren als eine gesundheitsgemässe Uebung anzusehen und aus ärztlichen Gesichtspunkten zu empfhelen?*, Deut. med. Wochens., n. 24, p. 381, 1896.

MARCHIAFAVA, *Sulla sclerosi delle arterie coronarie del cuore*, Lo Sperimentale, fasc. VI, 1903.

Dott. CAMILLO TOVO

Assistente nell' Istituto di Medicina legale della R. Università di Torino

---

SULLA VALUTAZIONE COMPARATIVA DEI PRECIPITATI NELLA REAZIONE BIOLOGICA

SULLA VALUTAZIONE COMPARATIVA DEI PRECIPITATI NELLA REAZIONE BIOLOGICA

Nelle reazioni con siero precipitante viene spesso accennato ad un criterio quantitativo sia per determinare il potere precipitante di un corpo in confronto di un altro, ad es. delle varie sostanze proteiche contenute nel sangue o nel siero con cui si praticano le reazioni; sia per stabilire la specificità di una data reazione; sia per studiare le condizioni che modificano la reazione biologica; (1) sia per ricercare il rapporto quantitativo fra precipitine e sostanza precipitinogena (Eisenberg, Dungerns, Moll); e così per molti studii intesi alla conoscenza esatta della natura e delle modalità che interessano questa reazione.

Ma questo criterio quantitativo è dagli autori generalmente valutato ed espresso in parole che hanno significato indeciso e soggetto ad arbitraria interpretazione individuale: come « intorbidamento evidente-precipitato notevole » ; mentre l' esattezza scientifica reclamerebbe un metodo di misurazione oggettiva indipendente da ogni apprezzamento individuale. A questo fine sarebbe necessario per la determinazione del valore quantitativo della

(1) Vedi ad es. GRAHAM-SMITH, *The biological or precipitin tests for blood considered mainly from its medico-legal aspect*, Journal of Hygiene, vol. III, 1903.

reazione precipitante misurarè il precipitato, per quanto anche con questo mezzo non si possa essere certi di aver valutato tutto il fenomeno reattivo.

Già il Nuttal [1] propose ed applicò in molte sue ricerche un metodo di misurazione oggettiva del precipitato. Egli pratica la reazione in tubetti di piccola capacità con quantità uguali di soluzioni ad un titolo noto, e quantità uguali di siero o dei sieri reattivi; lascia i tubetti alla temperatura più conveniente per 24 ore e così il precipitato si deposita al fondo. Asporta con una pipetta il liquido limpido soprastante al precipitato, e con un tubo capillare del diametro interno di 1 mm. aspira il precipitato; chiude il tubo all' estremità inferiore con fiamma lasciando tra la chiusura ed il precipitato un po' d' aria, e lascia il tubo capillare in un ambiente freddo fino a che la colonna del precipitato mantenga un'altezza costante (48-72 ore). Allora taglia il tubo capillare al limite inferiore della colonna del precipitato e ne segna sul tubo il limite superiore; soffia via il precipitato, lava ed asciuga il tubo, poi aspira da un tubo di termometro tanta acqua quanto basti ad occupare lo spazio prima tenuto dalla colonna di precipitato; ed infine con una scala graduata montata su uno strumento apposito legge la quantità di liquido asportata dal tubo termometrico ed ha finalmente la misura del precipitato.

Il metodo è lungo e complicato, e presenta difficoltà tecniche, come quella gravissima e, direi insuperabile, di aspirare *tutto* il precipitato dal primo tubetto da reazione; di non lasciare bolle d' aria frammiste al precipitato nel tubo capillare, di aspirare il liquido dal tubo termometrico esattamente fino ad un dato segno. Inoltre il precipitato nel tubo capillare non si raduna in una sola massa compatta, ma qualche particella resta depositata sulle pareti. Cosicchè come metodo di misurazione quantitativa del precipitato si espone a molte e giustificate critiche.

È ben vero che per quegli scopi, per i quali, come venne sopra accennato, si ricorre al criterio quantitativo, più che una misurazione assoluta si ricerca una determinazione comparativa fra l' entità delle reazioni che vengono praticate con diversi sieri o con soluzioni di materiale appartenente a diversi animali. Ma nelle misurazioni col metodo Nuttal le cause d' errore non potendosi per gl' inconvenienti tecnici ritenere uguali ed elidentisi negli effetti per ogni misurazione, la valutazione comparativa perde del suo valore di ricerca, benchè abbia permesso al Nuttal ed ai suoi allievi [2] di giungere nello studio delle condizioni influenzanti la reazione biologica precipi-

(1) NUTTAL, *Blood immunity and relationship*, Cambridge, University Presse 1904.
(2) Vedi NUTTAL, op. cit.

tante a risultati che non sarebbero privi d' interesse. Rimane poi ancora la poca praticità del metodo per il tempo e la cura richiesti, il consumo di materiale, la necessità di un vero e proprio strumentario, la difficoltà delle varie operazioni.

Molto più semplice è il metodo dell' Ide [1] in cui è questione solo di una valutazione comparativa fra i precipitati di varie reazioni senza che del precipitato sia determinata la misura volumetrica. L' Ide esprime il valore della reazione con una frazione in cui il denominatore rappresenta l'altezza totale della colonna liquida nel tubetto in cui avviene la siero-reazione, ed il numeratore l' altezza del precipitato. Questo metodo a cui si può rimproverare di non fissare il momento in cui dev' essere fatta la misura dell' altezza del precipitato, ha un grave inconveniente nel variare del calibro dei tubi per la siero-reazione, cosicchè anche usando con cura uguali volumi di immunsiero e di soluzione di materiale in esame, si hanno colonne liquide di varia altezza e muta costantemente il valore del denominatore. [2] Dato poi il calibro dei tubi usati, non si riescono a distinguere che differenze molto notevoli fra le quantità dei diversi precipitati.

Ispirandomi in parte al metodo del Nuttal ho immaginato un piccolo apparecchio che mi pare possegga semplicità e comodità per valutare comparativamente la quantità di precipitato che si forma in diverse reazioni biologiche poste a confronto.

Ad un tubo capillare a diametro interno di 1-1 $^1/_2$ mm., che per comodità di descrizione chiameremo tubo *A*, viene accuratamente lisciato e pianeggiato l'estremo inferiore, e da questa estremità viene innalzata una scala lineare in millimetri per l'altezza di 6-8 cm., lasciando un piccolo tratto non graduato per attacco col tubo *B*. Questo è un tubo a diametro interno di 5-7 mm. della lunghezza di 15-20 cm. che si salda alla fiamma col tubo *A* in modo che il suo canale interno si continui insensibilmente con quello del tubo *A*, gradualmente restringendosi con inclinazione regolare senza sporgenze che possano essere d' ostacolo alla discesa del precipitato. Chiameremo *C* il tubo

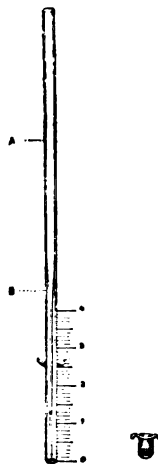
(1) IDE, *Electivité moleculaire des precipitines*, Bulletin de l' Académie belgique de médicine, vol. 17, pag. 913.

(2) Vedi a questo proposito BERTARELLI, *Sopra i sieri specifici precipitanti le globuline e le albumine del siero*, Rivista d' igiene e di sanità pubblica, anno XV, n. 17-18.

risultante dalla congiunzione di *A* e *B*. (1) Inferiormente il tubo *C* si chiude con un piccolo coperchio di vetro, che combaci possibilmente con le pareti del tubo e che ha il fondo coperto da un piccolo disco di gomma che rende la chiusura ermetica. Il coperchio è tenuto aderente al tubo da elastici applicati da una parte ad uncini del coperchio e dall' altra a piccoli uncini pure di vetro che si trovano sui lati del tubo all' altezza di 3-4 cm. dall' estremo inferiore. Con questo mezzo ho potuto con numerose prove persuadermi della perfetta contenzione dell' apparecchio di chiusura (vedi figura).

La reazione si pratica con quantità di soluzione varianti da 1 a 2 cmc., quantità non maggiori di quelle che ordinariamente si usano per la reazione qualitativa, ed in cui il precipitato per quanto abbondante, come m'insegnò l'esperienza, trova nei 6-8 cm. di tubo graduato, spazio più che sufficiente per l'altezza della colonna di precipitato. Che se si volesse sperimentare con quantità maggiori di soluzione si potrebbe aumentare il diametro interno o la lunghezza dei tubi *A* e *B;* meglio al caso il diametro che la lunghezza, la quale costituirebbe una difficoltà per raccogliere completamente il precipitato.

Però coll'aumento di diametro del tubo *A* aumenta la capacità corrispondente ad ogni divisione lineare e così le differenze di volume nel precipitato, ove siano notevoli, sono meno facilmente avvertibili. La necessità di avvertire differenze anche leggere senza che d' altra parte un diametro troppo piccolo s' opponesse al depositarsi del precipitato mi decise alla scelta, dopo parecchie prove, di tubi a diametro interno di mm. 1-1 $^1/_2$.

Per riempire il tubo *C* il metodo che uso è il seguente: segno sulla parete il limite superiore raggiunto da un volume di acqua distillata uguale al volume che intendo usare della soluzione (cmc. 1-1 $^1/_2$-2) e preparo una quantità di soluzione leggermente superiore a questo volume. A questa si può aggiungere subito il siero reattivo nelle proporzioni volute, agitare e poi aspirare il liquido in modo che arrivi al di sopra del segno; lasciare poi discendere la colonna liquida esattamente fino al segno, ed allora applicare inferiormente il coperchio di chiusura. Ovvero il tubo si riempie fino al segno con la sola soluzione di materiale in esame e si aggiunge in seguito dal

(1) Del tubo *A* si potrà al caso determinare con un metodo qualunque, ad es. la pesata con mercurio, la capacità del tratto graduato e fare così il confronto tra le quantità volumetriche e non fra le semplici altezze dei precipitati. Le variazioni possibili del calibro interno del tubo non possono essere che così piccole da portare a differenze praticamente trascurabili per ogni divisione millimetrica.

di sopra la quantità voluta di siero reattivo. Naturalmente si userà lo stesso procedimento, e la stessa quantità di soluzione e di siero reattivo per i diversi tubi di confronto.

I tubi vengono lasciati 24 ore alla temperatura più favorevole per la reazione, e poi si portano e mantengono in ambiente freddo ed uguale per tutti i tubi, fino a che si osserva che la colonna di precipitato si mantiene stazionaria (1-2 giorni in media). Si legge allora l'altezza della colonna di precipitato sulla scala millimetrata, e, volendolo, se ne ricava con una semplice formula il volume.

Un inconveniente che si osserva è il rimanere aderente di qualche particella di sostanza precipitata alle pareti del tubo e specialmente al punto di attacco del tubo *A* col tubo *B;* ma se si mantiene un'esatta posizione verticale, se si usa una soluzione poco densa, e quindi poco viscida, se il siero reattivo viene aggiunto in poca quantità (2-4 gocce per cmc.); se l'interno del tubo è accuratamente sgrassato e pulito; questo inconveniente sarà ridotto a minime proporzioni. Si potrebbe inoltre, benchè ciò a priori paia poco consigliabile, favorire il distacco delle particelle rimaste aderenti, nei casi in cui siano piuttosto abbondanti, battendo leggeri colpettini sul vetro, poichè quest'artifizio, tanto più se limitato alle parti alte del tubo, non mi è parso influenzare con un artificiale addensamento l'altezza della colonna di precipitato eventualmente già formatasi al fondo del tubo.

Del resto le cause d'errore implicando una minima frazione della quantità totale del precipitato e ripetendosi con effetti analoghi nelle varie esperienze, se pur tolgono all'esattezza scientifica della misura del precipitato, non diminuiscono il valore della comparazione che si può istituire fra i diversi precipitati, tanto più se le differenze sono accentuate.

Con quest' apparecchio è pure possibile praticare contemporaneamente la reazione biologica qualitativa, il che è vantaggioso nei casi in cui si abbia scarsità di soluzione da sottoporre all'esame.

Per finire accennerò ad una fra le applicazioni da me fatte di questa comparazione quantitativa dei precipitati e che mi diede un risultato non del tutto senza interesse, per quanto alla diminuzione del potere precipitante nel sangue fetale in confronto al sangue materno sia stata incidentalmente accennato da qualche autore[1].

---

(1) Vedi ad es. Biondi, *Contributo allo studio del metodo biologico per la diagnosi specifica del sangue umano,* Lo Sperimentale, anno IV, fasc. 5-6.

Una coniglia preparata con iniezioni di sangue defibrinato di cane venne a partorire. Esaminato il sangue di due suoi figli di 10 giorni d'età trovai presente la reazione specifica per il sangue di cane, però la quantità di precipitato ottenuta raggiungeva appena i $^3/_5$ di quella ottenuta contemporaneamente col siero del sangue della madre.

Prof. F. PUGLIA

Inc. di Filosofia del diritto e Lib. Doc. di diritto penale
nella R. Università di Messina.

LE MODERNE DOTTRINE PSICHIATRICHE
ED IL DIRITTO PENALE

LE MODERNE DOTTRINE PSICHIATRICHE
ED IL DIRITTO PENALE

Il contrasto tra le dottrine mediche, che hanno per obbietto lo studio degli stati morbosi della mente, e le dottrine giuridico-penali intorno al fondamento della responsabilità dei delinquenti ed ai criteri misuratori di questa, risale a tempi antichi, ma si fece più stridente nel secolo passato al momento, in cui la *psicopatologia* si elevò all'altezza di *scienza* nel rigoroso significato della parola, e con dati di osservazione indiscutibili giunse a risultati, che erano e sono in completa antitesi con le idee, che formavano ed ancor formano per alcuni scrittori la base *psicologica* della teorica della *responsabilità* penale.

Ma la evidenza di quei risultati era tale, che doveva necessariamente scuotere le menti di coloro, che sanno sottrarsi all' influenza malefica dei pregiudizi di qualsiasi natura, e che, pur non accettando ciecamente tutti i prodotti nuovi del pensiero, sanno sottoporre a rigoroso esame critico questi prodotti stessi allo scopo di distinguere il certo dall' incerto, il *discutibile* dallo *indiscutibile*, la *verità* dall' *ipotesi*, l' *ipotesi* dall' *opinione*.

Ed ecco delinearsi un indirizzo nuovo della scienza del *diritto penale*, in gran parte fondato sul metodo *induttivo*, sostituito al *deduttivo* già prevalso nel passato. E si formularono dottrine nuove, che diedero origine a quella *scuola* criminale, che si chiamò *antropologica* o *sociologica*, *nuova* o *positivista*, e che non altra mira ha avuto ed ha, che quella di rinnovare la scienza del diritto criminale coi dati delle scienze *antropologiche* e della *sociologia*.

Suole avvenire in tutti i periodi di rinnovamento di dottrine filosofiche e scientifiche, che la lotta si agita non solo tra i novatori ed i seguaci delle dottrine tradizionali, ma anco tra i novatori stessi per la *sistemazione* dei nuovi risultati scientifici, che debbono sostituirsi alle idee precedentemente prevalse: ma la lotta fra i primi è lotta demolitrice e quindi impetuosa, quella che si agita fra i secondi è lotta *riedificatrice* e quindi calma e serena.

Il momento, in cui si agita la lotta è momento di *crisi* per la scienza, di cui si vuole il rinnovamento; ma è momento che necessariamente deve essere attraversato dal pensiero, perchè prepara la nuova *fase evolutiva* scientifica.

E questo appunto è avvenuto nella *scienza* del *diritto penale*.

È un quarto di secolo, che per opera di chiari giuristi si è cercato di rinnovare quella scienza col sussidio dei risultati della *psicofisiologia* e della *psicopatologia* da una parte, e con quelli degli studi *sociologici* dall'altra [1]. Ai potenti sforzi fatti per combattere idee fortemente radicate nella coscienza del maggior numero dei criminalisti per l' influenza dell' eredità *psico-organica* e *storica*, si oppose la falange di questi ultimi, i quali descrissero con foschi colori il nuovo movimento scentifico, perchè in questo ravvvisarono il *nichilismo* della *morale* e del *diritto* [2].

La lotta fu aspra, e da parte dei seguaci delle dottrine tradizionali tutti i mezzi si adoperarono, anco *illegittimi*, per annientare gli avversari [3]. Ma la vittoria sorrise a questi ultimi, i quali adoperarono le armi più potenti nelle lotte scientifiche, i dati dello *esperimento* e della *osservazione*, offerti loro specialmente da due scienze che rigogliose di vita ci ha tramandate il secolo passato, la *psicofisiologia* e la *psicopatologia*.

Contro quei dati si sono spuntate le armi dei criminalisti sostenitori delle antiche dottrine, i quali lentamente si sono ritirati dal campo di lotta, per evitare una sconfitta disastrosa, riconoscendo tuttavia ai seguaci delle nuove il merito di avere propugnato alcune idee esatte intorno alla *delinquenza* ed alle *riforme penali*.

Ed ecco venir fuori l' *eclettismo* giuridico sotto le denominazioni di *criticismo* o di *neo-positivismo* nel diritto penale, il quale fa a meno del *libero arbitrio* per costruire la teorica della responsabilità, ma respinge i dati più importanti dell' *antropologia criminale*, di quella scienza, cioè, la quale si è formata colla integrazione dei risultati più rilevanti dell'*anatomia*, della *psicofisiologia* e della *psicopatologia* dei criminali, e si è sviluppata gradatamente con nuovi dati scientifici ottenuti collo studio paziente ed esteso dei delinquenti d' *indole diversa*.

Ma i criminalisti seguaci del così detto *criticismo* non accettano le dottrine fondamentali della scuola *positiva* intorno al *tipo criminale*, alla *clas-*

---

(1) Vedi specialmente: Ferri, *La negazione del libero arbitrio*, ecc.; Garofalo, *Di un criterio positivo della penalità*; Puglia, *L' evoluzione storica e scientifica del diritto e della procedura penale*.

(2) Buccellati, *Nichilismo e ragione del diritto penale*; Brusa, *La morale ed il diritto criminale al limbo*; Brusa, *Sul nuovo positivismo nella giustizia penale*.

(3) Alludiamo al partito preso di negare la *eleggibilità* nei concorsi alle cattedre universitarie ai seguaci delle nuove dottrine o di concedere la *eleggibilità* col minimo dei punti, nei casi in cui sarebbe stata una flagrante ingiustizia il negare la eleggibilità.

sificazione dei *delinquenti,* alla *genesi* della *criminalità,* ecc., e mirano solo ad innestare poche delle moderne cognizioni scientifiche sulle idee tradizionali intorno al delitto ed al *delinquente* (1).

Ad ogni modo siffatto *criticismo* che ha dato origine ad un ordine di concetti, che segna il passaggio tra il vecchio ed il nuovo, ha a sua volta prodotto utili effetti in quanto non solo ha contribuito a predisporre non pochi criminalisti ad accogliere in parte le moderne dottrine penali, ma anco ad attirare l'attenzione dei seguaci del *positivismo* scientifico sopra alcuni punti deboli delle loro dottrine ed a correggere talune esagerazioni.

Accanto però ai vantaggi recati dalla così detta scuola critica, che in realtà non è che *ecclettica,* stanno non lievi inconvenienti, derivati dal fatto che mal si accordano fra loro dottrine, che sono deduzione di premesse diverse.

E dico *inconvenienti,* perchè non trattasi di antinomie puramente dottrinali, ma di gravi contrasti che sorgono nell'amministrazione della giustizia penale, e che non di rado turbano la coscienza sociale. Valgano a provare ciò i verdetti di assoluzione per *infermità totale* o *parziale* di mente di individui, che dovrebbero essere segregati dalla società, non solo allo scopo di preservare questa da possibili ulteriori violazioni del diritto da parte di essi, ma anco allo scopo di esercitare una coazione psicologica benefica sull'energia psichica dei proclivi alla delinquenza.

Chi considera poi lo svolgimento delle idee, che costituiscono il pernio su cui si aggira il *criticismo,* noterà, che alcuni valorosi giuristi, volendo conservare da una parte il concetto tradizionale della *pena* e quello della *responsabilità penale,* e dall'altra accogliere le moderne dottrine sulla *genesi* della delinquenza, sono stati costretti a restringere il campo della scienza del *diritto penale.*

Si è affermato infatti, che rimangono fuori del campo di questa gli individui affetti da *anomalia psichica congenita* o per qualunque causa *acquisita* o che siano reputati *immaturi* ancora alla vita sociale (2).

Ed è facile vedere, che, seguendo tale opinione, alle pene andrebbero soggetti solo i delinquenti per cause *sociali,* cioè, i meno *pericolosi,* e che i delinquenti per causa *organica* dovrebbero sottoporsi a provvedimenti *politico-amministrativi.*

Or, a prescindere dalla considerazione, che con tale dottrina, che pone una profonda differenza tra due classi estese di delinquenti, si scinde la funzione repressiva della società senza una ragione giuridica, che serva di giu-

---

(1) Uno dei più forti sostenitori del *naturalismo critico* è, senza dubbio, l'ALIMENA. Vedi specialmente l'*introduzione* alla sua opera importante sotto certi aspetti *I limiti e i modificatori dell'imputabilità,* Torino, Bocca ed. 1894.

(2) Vedi MANZINI, *Dell'imputabilità* (nel Digesto italiano). Di questo argomento mi sono occupato in uno scritto dal titolo — *Di alcune recenti dottrine intorno alla responsabilità penale* (in Scuola positiva, an. 1904).

stificazione, diviene agevole rilevare che nell' applicazione di essa gravi ostacoli si presenterebbero per la difficoltà di distinguere i delinquenti che appartengono all' una o all' altra delle due classi accennate.

E per convincersene basti il riflettere che *complessa* è la *causalità* del delitto; che in molti casi concorrono cause *organiche* e cause *sociali* nella produzione dei fenomeni delittuosi, e che discordi sono i pareri di illustri sociologi e giuristi sull' importanza da dover attribuire all' una ed all' altra categoria di *cause* rispetto alla delinquenza.

Ma i seguaci dell' *ecclettismo* o *naturalismo critico* non solo restringono il campo del diritto penale, ma anco tentano di conciliare dottrine, che non sono conciliabili tra loro. Non si comprende invero come essi possano da una parte affermare, che non è necessario porre a base della responsabilità *penale* la *libertà del volere* o il *libero arbitrio*, e dall' altra sostenere i concetti tradizionali di *pena* e di responsabilità *morale*, dei quali presupposto necessario è il *libero volere*.

Eliminata dal diritto penale la *libertà del volere*, l' attività sociale che si volge contro i delinquenti non è che pura e semplice *reazione difensiva*, che può essere diretta a fini diversi (*eliminazione*, *correzione* dei delinquenti ecc. ecc.), e la responsabilità di costoro non è che una responsabilità *sociale*.

Ci sembra però, che in realtà quei giuristi solo a parole affermino, che non sia presupposto necessario della responsabilità il *libero volere*, ma solo la *volontà*, e che di fatto la *volontà*, a cui essi accennano, non sia che la *volontà libera*.

La prova più convincente di ciò ci viene data dal codice penale in vigore, il quale richiede come estremo della responsabilità penale semplicemente la *volontà* (art. 45), e dall' altra parte riconosce come circostanze *attenuanti* o *minoranti* di quella cause, che, secondo le dottrine tradizionali, non sono che *modificatori* della *libertà del volere* (art. 51 ecc.).

Ed invero, perchè si punisce meno, secondo gli insegnamenti dei criminalisti della scuola classica, l' *omicidio* commesso nell' *impeto d' ira* o di *intenso dolore*, determinato da *ingiusta provocazione?* Perchè l' *impeto* modifica il *libero volere*.

E lo stesso ministro Zanardelli, rispondendo in Senato, a proposito della formula dell' art. 47, proposta dalla Commissione senatoria pronunziò parole, che rivelavano la incertezza delle sue idee sulla questione della *libertà di volere* quale fondamento della responsabilità.

Disse egli infatti: « ammetto la libertà di elezione, che è poi, per così dire, l'impronta della dignità e della personalità umana, ma credo in pari tempo sia giusta la sentenza di Kant, che non si abbia ad innalzare uno edificio legislativo sulla base di una proposizione filosoficamente controversa » (1).

---

(1) *Discussione al Senato*, VII, pag. 241, Torino, Unione tipogr. ed.

La dottrina del Kant però era stata travisata dall' illustre giurista, perchè per il filosofo di Könisberg la mente non giungerà mai a risolvere il problema della *libertà del volere*, come anco gli altri problemi di *origine* e di *essenza* delle cose, ma questa *libertà* deve essere ammessa come un *postulato* della *ragion pratica*, su cui si fonda la *responsabilità* delle azioni nostre.

Certo è, comunque la si pensi su tale argomento, che il legislatore ha dichiarato esplicitamente che della *libertà* di *volere* si è fatto a meno pei fini della responsabilità penale; ma d'altra parte, con evidente contraddizione ha sanzionato nel codice tutti quei criteri misuratori della responsabilità, che dai criminalisti e dai legislatori, che seguirono la dottrina che pose a fondamento della responsabilità il *libero volere*, erano stati stabiliti.

È evidente però, che quella dichiarazione fu fatta dal Ministro per paura dei *deterministi*, e che egli era convinto, che il volere è *libero:* e quindi accettava incondizionatamente le dottrine allora prevalenti intorno alla responsabilità.

E non ostante quella dichiarazione magistrati e giuristi interpreti della legge, anche senza volerlo, fondano o esplicitamente od implicitamente i loro ragionari sulla *libertà del volere*. E su quale altro principio invero potrebbero fondarli, quando trattano delle cause *escludenti* o *diminuenti* l' imputabilità ?

Negato il libero volere o eliminato da un codice, solo fondamento della responsabilità dei delinquenti non può essere che la loro *temibilità*, ed i *gradi* di quella non possono misurarsi che alla stregua di questa.

Ma il criterio della *temibilità* non è stato ammesso dal legislatore, nè poteva esserlo senza trasformare radicalmente le disposizioni del codice.

Quanti inconvenienti non derivano dal falso indirizzo legislativo, specialmente dinanti alle moderne dottrine psichiatriche, che si fanno strada nel foro, e che prescindono dal *libero volere ?*

Con quell' indirizzo la *crisi*, che si era avverata nella scienza del diritto penale, è passata nel campo della pratica giudiziaria, dove ferve la lotta tra psichiatri e giuristi non solo, ma anco tra psichiatri periti da parte dell' *accusa* e psichiatri periti da parte della *difesa;* e delle disposizioni di legge si fa tale strazio, che rimane turbata la coscienza sociale e si smarrisce ogni sano criterio giuridico per giudicare della responsabilità dei delinquenti [1].

Nè si dica che nel campo della psichiatria e dell' antropologia criminale sonvi dispareri sull' indole di certe malattie e di certe anomalie orga-

---

(1) La lotta era incominciata sotto l' impero del codice passato e parecchi medici-legisti e psichiatri avevano deplorato quegli inconvenienti che ora sono divenuti più gravi. Il Prof. ZIINO nel 1881 dedicò molte pagine *sul carattere e sui limiti della lotta tra medici e giuristi*. Vedi *La fisio-patologia del delitto*, pag. 26, Napoli, Detken 1881.

nico-psichiche, e che gli inconvenienti pratici derivino in gran parte da quelli. Dispareri ve ne sono, e ve ne saranno sempre, e non in quelle sole scienze, ma in tutte. Èvvi però un complesso di dottrine certe, che possono servire e serviranno, senza dubbio, a tempo opportuno, per una riforma legislativa necessaria per la difesa giuridica, che di giorno in giorno si rende più debole.

E su queste dottrine bisogna fermare l' attenzione maggiormente, perchè esse determineranno quelle riforme dei codici penali, che segneranno la nuova *fase evolutiva* della legislazione penale.

Ma lo esame delle dottrine psichiatriche ed antropologico-criminali deve essere fatto, come del resto oramai si pratica dai più illustri cultori di quelle, col sussidio dei risultati delle scienze *affini* alla *psichiatria* ed all' *antropologia criminale,* e specialmente col sussidio dei risultati della *psicologia sperimentale,* che in massima parte è *psicofisiologia.*

Tale esame deve avere duplice obbietto; 1° determinare con la maggior possibile precisione quelle idee scientifiche, che sono accolte da quasi tutti gli scrittori; 2° determinare con esattezza il linguaggio scientifico, che deve significarle.

E sul secondo obbietto fa d' uopo che maggiormente si insista, perchè dalla improprietà dei *termini* o dalla mancanza di precisione di questi deriva non di rado la confusione delle *idee* o la loro indeterminatezza. È strano invero, che ancora alcuni psichiatri e psicologi positivisti parlino di *psicologia* e di *patologia* dello SPIRITO, di rapporti tra l' ANIMA ed il *cervello;* ecc. ecc., quando i risultati della *psicofisiologia* hanno distrutto il concetto metafisico secolare di *anima* e di *spirito.* Allo stato attuale degli studi scientifici è permesso solo parlare di un' *energia cosciente*, che ha sede principale nel *cervello* (1).

E d' altra parte, eliminate dal campo della psicologia sperimentale alcune entità psicologiche, come, ad esempio, le tre famose *facoltà* dello spirito, *senso, intelletto* e *volontà,* sarebbe necessario abbandonare il linguaggio tradizionale e sostituirvi espressioni più adatte a significare i nuovi concetti scientifici intorno alle *funzioni* o *manifestazioni* dell'*energia cosciente.*

Alla voce *volontà,* ad esempio, dovrebbe sostituirsi la espressione *impulsi volitivi,* alla voce *coscienza* l'espressione *fenomeni* o *stati* di *coscienza* ecc.

Vero è, che alcuni psicologi adoperano la voce *volontà* per indicare l' insieme degli impulsi *volitivi* e non una *facoltà* speciale della psiche (2); ma la parola perpetua l' erronea dottrina delle *facoltà* dello spirito e genera

---

(1) Non ignoriamo che tende a prevalere una dottrina, che afferma, che anco nei vegetali si constatino fenomeni *coscienti:* ma, ci sembra, che ancora non vi siano tali dati di osservazione, che diano valore scientifico a quella dottrina.

(2) Vedi fra gli altri RIBOT, *Les maladies de la volonté,* Paris, Alcan 1883.

equivoci non pochi specialmente nel campo ETICO, in cui trattasi di valutare biologicamente e sociologicamente gli *atti* umani, che non sono altro, che estrinsecazioni di fenomeni di *coscienza*.

E giustamente il mio maestro, il Sergi, di recente deplorava che psicologi e psichiatri edotti dalla scienza fisiologica, dall' analisi individuale dei fenomeni, dal modo di loro prodursi, praticamente accettano il concetto di anima — coscienza — attività autonoma, quando hanno a giudicare dei fatti umani buoni o cattivi (1).

E l' improprietà del linguaggio adoperato dagli uni e dagli altri ha contribuito a portare la massima confusione nella scienza del diritto penale, che è una scienza *etica*, e specialmente nell' applicazione delle disposizioni del codice, che accennano alla *coscienza* ed alla *libertà* degli *atti*.

Ed ora che abbiamo accennato ai danni, che derivano dal non retto uso delle parole, passiamo allo esame delle più importanti dottrine psichiatriche e psicologiche, che hanno attinenza diretta colla legge penale, per vedere in che consista il conflitto fra la scienza e la legislazione ed in qual modo sia possibile elimenarlo.

Fin dal 1881 il mio maestro, lo Ziino, scriveva, che l' *antropologia forense* e la scuola *metafisico penale* percorrono due linee parallele, il cui incontro è impossibile che si avveri sopra un punto qualunque (2). E coloro, che hanno creduto, diciamo noi, possibile questo incontro ed hanno tentato effettuarlo, sono riusciti ad un *ecclettismo* esiziale nella pratica, come si rileverà chiaramente da ciò che diremo fra breve.

E l' incontro è impossibile, a nostro giudizio, specialmente perchè la scuola tradizionale o metafisica muove da una premessa fondamentale, la quale non può coordinarsi coi risultati dell'antropologia forense.

La premessa infatti, che costituisce il cardine della teorica dell' imputabilità è questa; « coscienza e libertà degli atti sono le condizioni necessarie per l' imputabilità » (3). Da che si deduce, che ogni *circostanza*, la quale modifica l'una e l'altra, si deve considerare come *causa* modificatrice della imputabilità.

Or bene, a voler prescindere da quella dottrina antropologica, che in ogni delitto ammette l' influenza del fattore *biologico* o *organico*, è fuori dubbio, che la maggior parte dei delitti più gravi e specialmente dei delitti di sangue, sono il prodotto dell' influenza dei fattori organici, che dal punto di vista *psicologico* danno origine ai fenomeni, che in psichiatria diconsi fenomeni

---

(1) SERGI, *Le illusioni dei psicologi* (in Rivista d' Italia, nov. 1904).

(2) ZIINO, *La fisio-patologia del delitto*, pag. 36, Napoli, Detken 1881.

(3) E notisi, che l' espressione *libertà di atti*, che trovasi nel testo definitivo non può esser che equivalente all'altra *libertà di azione* e *libero volere* (quel libero *volere*, che dallo ZANARDELLI si voleva eliminare dal codice), perchè altrimenti non ha senso nel sistema del codice.

di degenerazione *psichica*, di epilessia *psichica*, di anomalia *morale* o di *immoralità costituzionale*, ecc. ecc.

Tali fenomeni indubbiamente costituiscono *deviazioni* dalla *normale coscienza* o *libertà degli atti*, *perturbamenti* dell'una e dell'altra, e, seguendo i criteri della scuola penale tradizionale, debbono considerarsi come cause, che *escludono* o *diminuiscono* la imputabilità.

E questi criteri appunto sono stati messi innanti dagli avvocati in difesa di delinquenti colpevoli di atroci e mostruosi delitti, e si sono ottenuti verdetti assolutori, che hanno turbato la coscienza pubblica.

Nè si dica, che questi inconvenienti si debbono alla ignoranza dei magistrati popolari, non mai alla coordinazione delle moderne dottrine psichiatriche con quelle fin'ora prevalse intorno alla responsabilità *morale*. No, gli inconvenienti derivano dal contrasto tra quelle e queste, sicchè, quando nelle coscienze dei giurati fanno breccia le dottrine psichiatriche propugnate dalla difesa, si ottiene un verdetto che contraddice spesso al pensiero del legislatore, il quale mosse da altri criteri nello stabilire il fondamento della *imputabilità*.

La verità di quanto affermiamo si induce in modo evidente dalle discrepanze peritali, che divengono stridenti quando si trovano di fronte periti della *accusa* e periti della *difesa*. Queste discrepanze, che, come è stato ben osservato, non giovano ad aumentare nel pubblico il prestigio della scienza (1), non sorgono dal fondo della psichiatria, ma dalla diversità di criteri seguiti dai medici nel rispondere ai quesiti proposti dal magistrato.

Si consideri per un momento il famoso processo contro Musolino. I periti della difesa (Bianchi, Patrizi e Cristiani) ammisero una attenuazione di responsabilità, quelli dell'accusa (Morselli, De Sanctis) ammisero la completa responsabilità. I primi, tenendo conto delle anomalie constatate in Musolino ritennero, che esse rientrassero nella formula elastica dell'art. 47 del codice penale, i secondi, pur non mettendo in dubbio quelle anomalie, esclusero qualsiasi attenuazione di responsabilità a fine di scongiurare un verdetto, che avrebbe destato grande sorpresa nel pubblico. Ed i giurati, quella volta guidati dal buon senso, perchè l' attenuazione di pena sarebbe stata una mostruosità, ammisero la piena responsabilità.

Quel verdetto ha tutelato la società per la provvida circostanza che trattavasi di un pericolosissimo delinquente: ma in quanti altri casi quel buon senso non ci è stato, e si sono lasciati liberi individui meritevoli di punizione! (2)

---

(1) TAMBURINI, *Il processo Musolino e le perizie psichiatriche* (in Riv. sperimentale di freniatria, vol. XXVIII, pag. 395).

(2) Fra i tanti casi, che potrebbero essere citati per mostrare, che i criteri dei legislatori non concordano con quelli dei psichiatri, ricordiamo quello di Callisto Grandi, l'uccisore dei bambini, condannato a 20 anni di lavori forzati. Egli fu dai periti ritenuto un *imbecille intellettuale e morale*, e non fu assolto anche quella volta per il buon senso

E, se di questi alcuni non sono ricaduti nel delitto, non perciò si può dire, che l'ordine giuridico non sia stato scosso da quelle assoluzioni, poichè si è aumentato il numero dei delitti commessi da altri, incoraggiati dalla speranza dell' impunità.

Non pochi psichiatri notano, che, tra le altre conseguenze, le assoluzioni in base all'art. 46 e le diminuzioni di pene in base all'art. 47 hanno prodotto l'aumento dei simulatori della pazzia e specialmente dell'*epilessia*.

Ha scritto di recente il Bianchi: « da che nei nostri tribunali, esagerando a scopo professionale la portata delle dottrine della scuola antropologica italiana, si è mandato a piè libero un certo numero di criminali in considerazione della origine morbosa del delitto, ovvero qualche epilettico che aveva commesso grave delitto, certi delinquenti hanno imparato nelle prigioni e poi nel manicomio a simulare in maniera meravigliosamente perfetta la epilessia e la confusione mentale. » (1)

Ecco i mali, che sono prodotti dalle discrepanze fra i periti giudiziari: discrepanze, che derivano dal fatto, che il concetto di responsabilità penale posto dal legislatore non risponde a quello, che nella scienza è venuto fuori in seguito ai progressi dell'antropologia forense. Onde nel momento attuale i periti giudiziari trovansi nella dura condizione o di rifiutarsi al responso o di dare, in urto ai propri convincimenti scientifici, un responso che non sia causa di mostruose conseguenze giudiziarie (2).

Già oramai i più sono convinti, anche coloro che si dichiarano contrari alla maggior parte delle dottrine antropologiche criminali, che bisogna provvedere agli incovenienti non lievi che ne derivano per la tutela giuridica, ma non trovano facile la via di riuscita, perchè sulla mente loro esercita massima influenza l'eredità *storica*, quell'eredità appunto, dalla quale non si sono del tutto emancipati, se non altro relativamente al linguaggio (come abbiamo già notato) alcuni seguaci delle moderne dottrine psico-fisiologiche e psichiatriche.

Eppure, anco lasciando per il momento integre le disposizioni degli articoli 46 e 47 del codice penale, molti inconvenienti potrebbero eliminarsi armonizzando un po' meglio quelle dottrine con queste disposizioni. Ma oc-

---

dei giurati, ma doveva essere assolto secondo la formula della legge. Unico rimedio, secondo la scuola positiva, sarebbe stato la eliminazione a vita.

Nel 1896 scontò la pena; e per evitare una sommossa nel paese di origine di lui, si pensò di chiudere quell' infelice degenerato nel manicomio di Firenze. Il rimedio adottato posteriormente mostra, che il codice ha un difetto fondamentale.

Ed il famoso Verzeni non si è dovuto condannare a *domicilio coatto* dopo la espiazione della pena?

(1) Bianchi, *Psichiatria*, pag. 462, Napoli 1905.

(2) È noto, che il Griesinger si rifiutava di rispondere ai quesiti che avessero attinenza colla *libertà* o responsabilità *morale* del delinquente.

correrebbe sottrarre alla competenza dei giurati i delitti contro la vita e la integrità personale, perchè essi sono incapaci a risolvere quistioni che oggi hanno assunto un carattere eminentemente scientifico.

E crediamo alla possibilità di una provvisoria conciliazione tra le dottrine psichiatriche e la legge penale, perchè altrove abbiamo detto e qui tra breve mostreremo, che quelle non hanno distrutto la differenza che la coscienza etica dei popoli ha fatto tra il criminale *pazzo* e il criminale *sano* di mente, tra il *folle* ed il *perverso*, ma han dato la spiegazione scientifica di quel fenomeno umano, che dicesi oggi *delinquenza*, e specialmente della *delinquenza congenita*, che è effetto della mancanza o deficienza di quei *sentimenti etici*, che sono il prodotto più notevole dell'evoluzione della nostra specie (1).

Certamente ogni nuova spiegazione scientifica di un fenomeno dà luogo a talune conseguenze dottrinali nuove; ma queste per l'argomento che esaminiamo dovrebbero servire di base a riforme legislative parecchie, che gradatamente possono essere introdotte, ed intanto occorre che si scongiuri il pericolo, che con una inopportuna applicazione delle moderne dottrine psichiatriche si sconvolga la coscienza sociale e si favorisca lo sviluppo delle tendenze criminali.

Ed or vediamo su quali punti principali sia possibile l'accordo tra *psichiatri e interpreti* della legge e *giudici*, a fine di mantenere da una parte il prestigio della scienza e di tutelare dall'altra nel miglior modo possibile l'ordine giuridico dalle aggressioni dagli inadatti alla vita sociale.

Del resto è noto, che la scienza prepara le riforme legislative, e finchè queste non si sono avverate è dovere dei giuristi e dei giudici di cercare di attenuare gli inconvenienti, che possono derivare dal contrasto tra i risultati scientifici e le disposizioni dei codici.

È dottrina oramai prevalente nella psicofisiologia quella che esclude la *libertà* del *volere:* 1° perchè non esiste *volontà* come facoltà di un *ente* speciale (anima, spirito), ma esistono solo determinati *impulsi*, che, tenuto conto della natura superiore degli stati di coscienza che li determinano (stati *intellettivi)*, denominansi impulsi *volitivi* o *volizioni;* 2° perchè ciascuno impulso *volitivo* è determinato dall'*attività* degli *elementi nervosi*, senza la quale non sarebbe.

I più timidi o moderati psicofisiologi, come Wundt, ammettono il così detto *parallelismo psico-fisico*, e non ardiscono affermare il nesso *causale* tra la serie dei fenomeni *fisiologici* nervosi e la serie dei fenomeni *psichici*. Ma quale significato scientifico può avere questo *parallelismo*, che implica la *costante* dipendenza dei fenomeni psichici dai fisiologici, se non quello di una *necessità causale?*

---

(1) Vedi nostro lavoro — *La degenerazione e gli articoli 46 e 47 codice penale* (in Giust. penale, vol. VIII, col. 1281).

Nè si obbietti, che in alcuni casi fenomeni *psichici* determinano fenomeni *fisiologici,* e, che potendosi invertire l'ordine di precedenza di quei fenomeni, non si possa affermare, che i fenomeni *psichici* siano sempre i *conseguenti* necessari dei fenomeni *fisiologici:* nè si dica inoltre, che vi sono malattie nervose, che derivano da cause *morali,* che le emozioni modificano i processi organici, ecc. ecc. (1).

Tali obbiezioni non han fondamento scientifico, perchè le così dette *cause morali* di modificazioni o di malattie *organiche* sono alla loro volta effetti di speciali *processi nervosi,* non sono *cause* indipendenti da questi, sicchè èvvi un *circolo causale,* in cui non può trovare posto una *causalità* libera (2).

La dipendenza causale dei fenomeni psichici, e quindi delle volizioni, dai processi nervosi è confermata non solo dall' osservazione *esterna,* cioè, dai risultati della fisiologia sperimentale e dalla psicopatologia, ma anco dall'osservazione *interna* od *introspezione,* alla quale sogliono ancora ricorrere coloro che negano la dipendenza *causale* tra quei due ordini di fenomeni; se non che questi non osservano il *dinamismo psichico* in modo completo, e perciò giungono ad un risultato diverso.

La coscienza ci attesta, è vero, la *possibilità* di determinarci variamente, ma questa è una possibilità *astratta,* la quale non *prova la libertà* delle volizioni. Per costatare, se queste siano libere o meno; bisogna osservare il *momento* psichico della reale determinazione. E si noterà allora che quegli stati intellettivi, che comunemente diconsi *moventi,* e che hanno determinato l' *impulso volitivo* sono stati appunto quelli che hanno avuto maggiore energia rispetto ad altri più deboli; che la forza maggiore o minore di tali stati intellettivi è stata effetto di cause varie, delle quali non poche da noi ignorate, e che la fisiologia moderna comprende insieme sotto la denominazione di *incosciente organico,* che non è altro che il lavorio *occulto,* ma continuo, dell'*attività cerebrale,* ecc. ecc.

Or tali risultati dell' *introspezione* confermano quelli dell' osservazione *esterna,* provano il *determinismo psicologico,* provano, cioè, che la nostra *volizione,* come del resto tutti i fenomeni di *coscienza,* non si sottraggono alla legge universale della *causalità.*

Il *determinismo psicologico* può, adunque, considerarsi come un fatto scientifico, e deve quindi essere posto come fondamento della teorica della responsabilità dei delinquenti.

E lo si deve porre anco, in applicazione alle disposizioni del codice penale vigente perchè, se il legislatore non ha richiesto come estremo di

(1) Con queste considerazioni, sotto forma diversa, si riproduce l'antica dottrina dell' influenza dell'*anima* sul *corpo.*

(2) Una esposizione sistematica e critica completa delle dottrine che oggi contrastano tra loro in ordine ai rapporti tra fenomeni *psichici* e fenomemi *fisiologici* è quella fatta dal Cesca nel recente lavoro — *L'attività psichica,* Messina 1904.

imputabilità il *libero volere,* ma solo la *volontarietà* dell' azione, per non innalzare l'edifizio legislativo sulla base di una questione, a dire dello Zanardelli, filosoficamente controversa, vuol dire, che egli ha ritenuto che il *determinismo* può ben essere posto a fondamento della *imputabilità* (1).

Non si parli, adunque, di *libera volontà,* quando si deve giudicare della *imputabilità* o meno di colui che è stato autore di un'azione contraria alla legge penale; non più si mettano innanti tutte quelle dottrine o quei criteri, che sono stati propugnati dalla maggior parte dei criminalisti, e fra noi specialmente dal Carrara, e che sono intimamente connessi colla dottrina della *libertà* di *volere;* non si accenni a cause *modificatrici* od *eliminatrici* di questa: ma si esamini solo, se *volontaria* o meno sia stata l'azione antigiuridica (art. 45 codice penale).

Vediamo ora, quando l'azione, secondo il legislatore, si deve considerare *volontaria.*

Leggesi nella relazione finale: « appena occorre avvertire come per *volontà* si debba intendere tutta l'attività intellettuale che si determina e rivolge ad un dato evento, col presupposto della scienza e coscienza delle circostanze nelle quali e per le quali la volontà si determina » (2).

A prescindere dalla poca precisione del linguaggio, risulta chiaro però che è *volontaria* l'azione, quando essa è manifestazione della energia psichica con coscienza e scienza delle circostanze determinanti.

Or, per il disposto dell'art. 46 l'azione non può considerarsi più *volontaria* quando l'*infermità di mente* tolse la *coscienza* o la *libertà* di *agire.*

Vero è, che, in quella disposizione un elemento nuovo pare che si indichi come condizione necessaria di imputabilità, cioè, la *libertà degli atti;* ma con questa ultima espressione si è voluto accennare ad uno degli effetti gravi, che possono essere cagionati dalla *infermità di mente,* cioè la perdita della *capacità di volere.*

Onde si deve ammettere, e ciò risulta anco dalla Relazione sul progetto, che quando il legislatore ha richiesto, a fine di escludere l' imputabilità, che la malattia mentale debba togliere la *coscienza degli atti,* si sia riferito alle *follie dette intellettive,* e quando ha richiesto che la malattia mentale debba togliere la *libertà degli atti,* per escludere l' imputabilità, si sia riferito alle *follie dette impulsive.*

Sempre però la causa produttrice dell'uno e dell'altro effetto, che toglie all'azione il carattere di *volontarietà,* deve essere l'*infermità di mente* nel senso medico-legale.

---

(1) Non curiamoci delle incoerenze, che derivano nel sistema del codice, e delle quali precedentemente abbiamo fatto cenno, ed accettiamo la dichiarazione del Ministro progettista, come quella che potrebbe praticamente condurre a porre una certa armonia tra le dottrine psichiatriche e le disposizioni della legge.

(2) *Relazione a S. M. il Re,* pag. 29, Torino, Unione tip. ed.

Non vogliamo qui esaminare la questione, che è stata causa di non poche dispute, se cioè, *infermità di mente* valga *malattia di mente* o significhi qualcosa di più. Ciò che risulta chiaro dai precedenti legislativi è, che sotto quella espressione si sono compresi gli stati di *deficienza di mente (idiotismo,* ecc.), e gli *stati morbosi* della *mente* nel senso *clinico.*

Or è su questi *stati morbosi* della mente che bisogna fermare l' attenzione, per vedere a quali di essi abbia rivolto il pensiero il legislatore nel momento in cui formulava la disposizione dell'art. 46.

E ciò bisogna fare per varie ragioni, se vuolsi che la legge sia rettamente applicata e si eviti che il magistrato od il perito si sostituisca al legislatore. E le ragioni più gravi sono le seguenti: 1° che nei giudizi dal perito medico si pretende non semplicemente la distinzione fra l' individuo *sano* di mente ed il *folle,* ma anco, ed in ciò sta la causa principale del dissidio fra giuristi e medico-legisti, la differenza fra il *folle* ed il *criminale volgare* o *feroce;* 2° perchè la psichiatria di giorno in giorno analizzando le *morbosità* e le *anomalie* psichiche scopre nuove *forme* di queste, determina con maggiore precisione le forme già note, ne elimina altre o le riduce sotto categorie speciali ecc,; 3° perchè (e questa ragione ha massima importanza) col sorgere dell'*antropologia criminale* il *delinquente* è stato studiato dall' antropologo e dallo psicopatologo con gli stessi criterii o, per dire meglio, con lo stesso *metodo* scientifico, con il quale nella psichiatria si studia il *pazzo;* ed in molti delinquenti si sono notate profonde anomalie *organiche* e *psichiche* e processi *morbosi* speciali.

Or bene ci troviamo oggi dinanzi ad un complesso di nuovi risultati scientifici e non solo intorno alle *malattie mentali,* ma anco intorno alle *forme varie di delinquenza;* risultati, i quali conducono necessariamente ad un diverso orientamento della scienza del *dritto penale*, già indicato dai criminalisti della *scuola positiva.*

Ma questo nuovo orientamento deve influire a *costringere* il legislatore alle necessarie riforme, non mai a sconvolgere, come già tutto giorno si fa, i criteri dell' imputabilità seguiti e sanciti dal legislatore.

I criteri, che vengono fuori da quei risultati scientifici, sono ben diversi da quelli legislativi, e non può essere permesso a chi deve applicare la legge o a chi è chiamato ad illuminare la mente del giudice importare nella pratica forense quei criteri.

Onde è stato ben detto, che conviene che il perito si rammenti che non è tanto chiamato a rispondere se Tizio sia da ritenersi responsabile in base alle sue libere convinzioni scientifiche, ma che deve emettere un giudizio relativo ai particolari principi che hanno informato la legge vigente(1).

E lo stesso dovere incombe al magistrato ed all' avvocato; se non che

---

(1) PERRANDO, *Il problema psichiatrico della imputabilità*, pag. 17, Sassari 1903.

siccome il primo è per lo più il magistrato *popolare*, cioè, il magistrato inadatto a risolvere le quistioni psicologiche e psichiatriche, ed il secondo è trascinato, per non dire altro, dalla passione, entro certi limiti legittima, di difendere il proprio cliente, così non si possono evitare tutti gli inconvenienti del contrasto tra i risultati scientifici moderni ed i criteri del legislatore.

Si eviterebbero però in gran parte, se i periti medici fossero scrupolosi, il che non sempre avviene, nello adempimento del loro dovere nella qualità di ausiliatori del magistrato per la esatta applicazione della legge.

Ritorniamo, dunque, allo esame propostoci, quello, cioè, di determinare a quali infermità di mente volse il pensiero il legislatore, quando sanzionò il principio, che *escludono* la imputabilità solo quelle che tolsero la *coscienza* o la *libertà degli atti* nel momento in cui si commetteva l'azione dannosa.

Sono certamente le infermità mentali *gravi*. È compito del perito lo affermare o lo escludere l' infermità, seguendo i criteri, che la psichiatria stabilisce: è compito di lui stabilire la *gravità* o meno di quella.

Ma egli non può fare astrazione dai criteri *giuridici*, quando è chiamato a dire, se l' infermità constatata sia stata tale da avere prodotto l'uno o l'altro degli effetti indicati dall'art. 46.

Bisogna, che egli abbia una chiara intellezione, di ciò che il legislatore ha chiamato *coscienza dei propri atti* e *libertà* degli stessi.

Dai precedenti legislativi (ed in questi includiamo tutti i progetti di codice penale, che precedettero l'attuale codice) risulta che le *malattie di mente*, alle quali si volle dare efficacia di escludenti l' imputabilità, sono state la follia *intellettuale*, quella cioè, che si presenta con grave disordine di *ideazione*, e la follia *impulsiva*, che sotto di sè comprendeva le cosidette *monomanie impulsive*, che la psichiatria moderna non considera più come entità speciali.

Or, per vedere in quali casi la prima forma di *follia* escluda la imputabilità, bisogna determinare il valore *giuridico* della espressione *coscienza degli atti*, ed a ciò si giunge anco coll'esame dei precedenti legislativi, dai quali risulta, che *coscienza degli atti* non significa semplicemente *consapevolezza* di essi,ma *consapevolezza* della *contrarietà* di essi colla legge[1].

Onde, affinchè si applichi rettamente la disposizione dell'art. 46 occorrono le seguenti condizioni: 1° constatazione di una *malattia mentale* nel senso rigorosamente medico; 2° *perdita* della consapevolezza della *contrarietà* degli atti alla legge per effetto di quella malattia.

Per vedere poi in quali casi l' altra forma di malattia mentale, che si rivela colla morbosità di *impulso*, escluda l' imputabilità occorre, che si determini esattamente il valore giuridico dell' altra espressione adoperata dal legislatore — *libertà dei propri atti*.

---

(1) Nel progetto MANCINI, ad esempio, si era adoperata la espressione — *coscienza di delinquere*.

È opportuno ricordare, che in parecchi progetti, accennandosi a questa ultima specie di malattie mentali, si stabiliva non essere imputabile colui, che nel momento in cui commetteva il fatto era stato *costretto da una forza alla quale non potè resistere*. Si voleva con ciò affermare che l'*irresistibità* dell'*impulso* per causa *morbosa* si dovesse considerare come causa *escludente* la imputabilità.

L'abuso però, che si era fatto nella pratica forense della *forza irresistibile interna* con grave danno dell'amministrazione della giustizia, consigliò la maggior parte degli autori dei varî progetti ad eliminare quella formola. Ed il ministro Zanardelli aveva proposto nell'art. 47 del progetto ultimo, non doversi ritenere punibile colui che, nel momento dell'azione, era in tale stato di *deficienza* o di *morbosa alterazione di mente* da togliergli la coscienza dei propri atti o la *possibilità di operare altrimenti*.

Come vedesi, diversa era l'espressione adoperata, ma il principio giuridico che si affermava era lo stesso, cioè, che l'*impulso irresistibile morboso* fosse causa escludente l' imputabilità.

Non piacque la formola alla Commissione della Camera elettiva, la quale si contentò di raccomandare al Ministro lo studio di un'altra migliore: non piacque neppure alla Commissione senatoria, la quale propose la sostituzione delle parole *libertà degli atti* a quelle del progetto — *possibilità di operare altrimenti*.

Contro questa ultima proposta obbiettò lo Zanardelli nella discussione del progetto innanti al Senato, che la *mancanza di libertà di atti* riproduceva più o meno la formola di *libertà di elezione*, di *libero arbitrio*, che conteneva un principio controverso, che non poteva porsi a base della legislazione[1]. Ma, avendo cercato indarno, come egli stesso dichiarò, un'altra formola, che evitasse i difetti attribuiti a quella del progetto, ed anco per fare atto di deferenza all'autorità delle Commissioni parlamentari, accolse la proposta della Commissione senatoria, la quale era stata accolta anco dalla Commissione di revisione[2].

Non discutiamo qui, chè del resto sarebbe inopportuno, se l'espressione *libertà dei propri atti* riproduca più o meno, come intuì lo stesso Zanardelli, la formola *libertà di elezione* o di *libero arbitrio;* è indiscutibile però, che quella fu introdotta nel codice per significare non la *libertà del volere*, ma la *capacità di volere*.

Capacità di volere importa *possibilità di deliberazione*, cioè, possibilità di *selezione normale* del motivo determinante all'azione.

Or, quando questa *selezione* non ha luogo per causa morbosa, e l'*impulso* all' azione sorge bruscamente e si traduce irresistibilmente in questa,

(1) Vedi i citati *Verbali delle discussioni al Senato*.

(2) Vedi *Verbali della Commissione di revisione*, pag. 247: *Relazione al Re*, pag. 40.

viene meno la *capacità di volere* e l' azione non può dirsi più *volontaria:* ma è *automatica*.

Or quando il legislatore nell' art. 46 ha considerato causa escludente la imputabilità l' infermità di mente, che toglie la *libertà degli atti*, si riferiva appunto agli *impulsi irresistibili morbosi*, di cui notevoli e copiosi esempi trovansi nelle opere di psicopatologia e di psichiatria[1].

E qui notisi, che l'*impulso irresistibile morboso*, che importa mancanza di *libertà degli atti*, si considera come causa escludente l' imputabilità non per la sua *irresistibilità*, ma per la causa *morbosa*, che lo determina. E di vero anco le *passioni* possono dare origine ad *impulsi irresistibili*, ma non per questo escludono o minorano la imputabilità. Per potere attribuire ad esse un'efficacia modificatrice della imputabilità, bisogna che la causa generatrice sia in qualche modo giustificabile dal punto di vista etico[2]. Che anzi certe passioni turpi, che determinano *impulsi irresistibili*, dovrebbero considerarsi come cause *aggravanti* l' imputabilità.

Or, se la mancanza della *libertà degli atti* o per dir meglio la *irresistibilità* dell'*impulso*, affinchè possa escluder la imputabilità, deve esser effetto di stato *morboso*, il magistrato potrà nel maggior numero dei casi, a condizione però sempre che il perito medico manifesti il suo giudizio in conformità allo spirito che informa l'art. 46, ben distinguere il *pazzo* dal *delinquente* brutale o volgare[3].

Non ci dissimuliamo però, che in alcuni casi riesce molto difficile distinguere il *pazzo* dal *sano di mente*, il *delinquente* dal *pazzo*. E la difficoltà, che si presenta allo psichiatra ed all'antropologo forense, per fare la distinzione, rende talora impossibile una coscienziosa risoluzione del problema della imputabilità alla stregua dei criteri stabiliti dal legislatore.

E la difficoltà delle distinzioni sopra cennata sorge non solo dal fatto indiscutibile, che dalla sanità di mente allo stato morboso, dalla delinquenza alla pazzia o da questa a quella si procede per gradazioni infinite, ma anco dal fatto che l' antropologia criminale ha constatato una base *organica* per certe forme di delinquenza, e la psichiatria ha ampliato i concetti clinici di alcune psicopatie e anomalie psichiche.

Or questi recenti risultati scientifici dell' una e dell' altra scienza importati nel diritto penale conducono ad una modificazione dei criteri per giu-

---

(1) Ved. la scelta degli esempi fatta dal MAUDSLEY nella sua *Pathologie de l'esprit*, ch. VII, pag. 330.

(2) Intorno ai caratteri distintivi fra reati commessi per *proposito deliberato*, per *passioni* e per *forza morbosa* vedi le bellissime considerazioni del Prof. ZUNO, nell'op. cit., pag. 251 e seg.

(3) Il legislatore ha fatto bene a distinguere i due effetti diversi, che possono esser prodotti dall' infermità di mente, cioè, la perdita della *coscienza* dalla perdita della *libertà* degli atti, perchè si è constatato, che vi sono individui che hanno *coscienza di* delinquere, ma sono trascinati da *impulso* morboso.

dicare della responsabilità delle azioni; applicati poi nei giudizi penali coi criteri seguiti dal legislatore dànno per risultato quei verdetti assolutori, che si sono deplorati.

È quindi necessario, che quei risultati siano diligentemente esaminati e che ad essi sia dato un valore giuridico, che risponda alla *finalità* della pena, quale è stata concepita (bene o male non importa) dal legislatore.

E noi ci proponiamo esaminare tre concetti scientifici, cui si ricorre spesso nei giudizi penali, per sottrarre alla pena, senz' altro, individui temibili o disadatti alla vita sociale, cioè, i concetti di *degenerazione*, di *epilessia psichica*, di *follia morale*.

È fuori dubbio, che la dottrina, che tende a prevalere e che ha un fondamento scientifico è quella, che tra i fattori della delinquenza ammette il fattore *biologico* od *organico*. Si potrà discutere sul valore, che possa o debba attribuirsi a taluni caratteri antropologici; si potrà dimostrare, che talune anomalie organiche non hanno alcun rapporto con le tendenze criminali o colla deficienza o debolezza del sentimento etico, ma non si può, senza negare i più certi risultati della psicologia sperimentale, porre in dubbio la correlazione tra i fenomeni psichici dei delinquenti e la struttura e la funzionalità particolare dei loro cervelli.

Vero è che di recente, anco da alcuni psichiatri si attribuisce massima importanza allo *ambiente sociale* nella *genesi* della delinquenza e che da altri si sostiene, che non esistono in senso assoluto tipi immodificati od immodificabili di delinquenti, ma da tutti si ammette l' influenza del fattore *organico*.

Così, ad esempio, se il Bianchi insegna, che non esistono in senso assoluto tipi immodificabili di delinquenti, sé non in quanto resta immutato l' ambiente nel quale vive e si sviluppa il candidato alla criminalità, d'altra parte ammette delle eccezioni per un determinato gruppo di criminali, di quelli, cioè, nei quali il sentimento morale vien distrutto o pervertito da una malattia mentale *(pazzi criminali* o *pazzi morali)* (1).

Se il Tanzi afferma, che il valore dei segni antropologici di degenerazione è indiscutibile, d' altra parte ammette l'*immoralità costituzionale,* che è appunto una delle cause prevalenti della delinquenza (2).

È innegabile, dunque, l' influenza del fattore organico sul fenomeno della criminalità: fattore molto complesso, perchè non può limitarsi alla sola influenza, che deriva dalla struttura e dalla funzione del sistema nervoso, ma deve estendersi all' influenza che le altre strutture e funzioni organiche esercitano sul cervello. La psicologia moderna infatti e la psicopatologia ci mostrano, che non solo la origine, ma anche lo sviluppo di tutto il processo psichico, è intimamente connesso con tutta l'organizzazione personale (3).

---

(1) BIANCHI, *Psichiatria*, pag. 452.

(2) TANZI, *Malattie mentali*, pag. 641.

(3) BORRI, *Nozioni elementari di medicina legale*, pag. 94.

Or bene, nessuno pone in dubbio il fenomeno della *degenerazione organica* e *psichica*, e l'influenza malefica che essa può esercitare più o meno direttamente sulla vita sociale: ma non tutti sono concordi nel darne la nozione.

Per il Morel, che fu il primo a trattare di tale argomento, e per i seguaci di lui, la *degenerazione* consiste in una *deviazione* dal tipo normale, per il Lombroso e per coloro che lo seguono essa è un *regresso*, un *processo involutivo*. Il Sergi poi estende il concetto di degenerazione e chiama degenerati tutti quegli esseri umani, i quali, pur sopravvivendo nella lotta per l'esistenza, sono deboli e portano i segni più o meno manifestamente di questa loro debolezza, tanto nelle forme fisiche che nel modo di operare (1).

Ma qualunque sia il concetto, che della *degenerazione* voglia darsi, si deve riconoscere, che l'individuo, il quale è privo di quelle qualità, che sono il prodotto dello sviluppo umano, considerato questo sia dal punto di vista organico che da quello psichico, è un *inferiore*, che può essere più o meno inadatto alla vita sociale: che di conseguenza la mancanza o il debole sviluppo del sentimento *etico* che è causa determinante della violazione di quelle leggi sociali, che costituiscono il *minimo etico* necessario alla conservazione dell'ordine sociale, quali sono appunto le leggi *penali*, costituisce un fenomeno *anormale* o, se vuolsi, di *degenerazione*.

Non interessa, ai fini del presente lavoro, indagare se e quale influenza eserciti sulla genesi di quel fenomeno lo *ambiente sociale*: solo è necessario che si distinguano, perchè l'esperienza della vita ce lo impone, la degenerazione *acquisita* e la degenerazione *congenita*, e si ammetta che la delinquenza può esser effetto tanto dell'una quanto dell'altra, colla differenza, che quest'ultima dà per lo più la delinquenza *primitiva* o *grave*, la prima la delinquenza di forme più miti. Notisi poi che i delinquenti per degenerazione *congenita*, a nostro giudizio, non sono *correggibili*, e gli altri si.

Or se vuolsi porre un ordine sistematico nelle dottrine penali ed applicare d'altra parte rettamente la legge, tenendo conto delle moderne dottrine intorno alla *degenerazione*, occorre la esattezza del linguaggio e lo accordo nell'uso delle parole, poichè molte dispute derivano dal diverso significato che a queste si attribuiscono.

E sembraci, che, sia per omaggio alle idee tradizionali prevalse nella scienza del diritto e nei codici, sia anco per eliminare equivoci in antropologia criminale, la *degenerazione psichica* debba essere distinta dalla *malattia psichica*, e la distinzione gioverebbe a conservare quell'altra, che è impressa nella coscienza etica di tutti i popoli progrediti, cioè, del *pazzo*, che commette azioni dannose, dal *delinquente* o dal *perverso*. Donde la con-

---

(1) SERGI, *Le degenerazioni umane*, pag. 24.

seguenza pratica importantissima, che, escluso il caso dell' *origine morbosa* del delitto, il delinquente *degenerato* deve essere colpito da pena (1).

E di vero la scienza moderna rispetto alla *delinquenza* non ha mirato ad altro che a dimostrare che questa è effetto di *cause* speciali e che fra queste sono importanti le *organico-psichiche*, e che la delinquenza passata e presente è stata ed è per lo più effetto di *degenerazione*. Essa, adunque, ha eliminato il *libero arbitrio* quale causa efficiente del delitto, e vi ha sostituito il *processo naturale* di produzione di questo ultimo.

Vero è, che questa sostituzione porterebbe ad una riforma del sistema repressivo o di difesa sociale, ma finchè questa non avrà luogo, bisogna accogliere i criteri dei legislatori passati e presenti, relativamente alla punizione.

Quando i legislatori puniscono con la morte o con altre pene gravi delinquenti brutali e feroci, seguendo le idee tradizionali, non mirano ad altro che ad eliminare dalla società individui che sono pericolosi ed inadatti alla vita comune e ad intimidire gli altri.

Si contraddice, adunque, al pensiero del legislatore, quando si sostiene che la *degenerazione* sia causa escludente o minorante l'imputabilità. Se tale efficacia si volesse attribuire a quella circostanza, i più temibili delinquenti dovrebbero dichiararsi *irresponsabili* o mitemente punirsi: il che è un assurdo (2).

La *degenerazione* ha gradi diversi di gravità; ma qualunque sia il grado di essa, non deve considerarsi mai, ai termini della legge, una circostanza minorante l' imputabilità. Se ciò si facesse, si sovvertirebbe indubbiamente il sistema penale, perchè il delinquente *occasionale* o *fisiologico*, che è poco temibile, sarebbe punito più gravemente del deliquente *degenerato*, che è più temibile (3).

Nè si dica, che all'inconveniente del proscioglimento di individui *degenerati* si potrebbe riparare coll'applicazione del disposto del *capoverso* dell' art. 46, cioè, con la consegna del prosciolto all'autorità di pubblica sicurezza, o con la chiusura di lui in un *manicomio criminale*, poiché quella disposizione si riferisce solo ai prosciolti per *infermità di mente* nel senso giuridico sopra indicato, ed il manicomio criminale non è istituzione adatta per il gruppo dei delinquenti *degenerati*, cioè, dei delinquenti *nati* o *abituali*.

---

(1) Osserva il Ferrando, che se venisse convenzionalmente accolta la tesi, che il *fondo degenerativo della delinquenza*, allo stato attuale della legge, non può per se costituire ragione d' irresponsabilità, per malattia mentale, molti inconvenienti sarebbero eliminati (*op. cit.*, pag. 28).

(2) Giustamente osserva il Borri, che l' ammettere nei casi di degenerazione una responsabilità attenuata sarebbe un ibridismo antiscientifico ed una colpa sociale (*op. cit.* pag. 295).

(3) Sulle erronee conseguenze, che derivano dallo indirizzo diverso, che tende a prevalere nella pratica forense, vedi nostro lavoro — *Discussioni accademiche e riforme necessarie* (in Cass. un., vol. XVII, col. 433).

Un altro stato mentale, che come arma di difesa ha preso *in parte* il posto della *forza irresistibile interna*, di cui tanto abuso si fece sotto l'impero dell' abrogata legislazione, è la *follia morale*. (1).

È noto, che molte discussioni si sono fatte nel campo della psicopatologia per determinare la nozione di quello stato mentale, che consiste in un pervertimento profondo dell' *affettività* compatibile con un certo sviluppo ed ordine intellettuale. Valendoci dei nostri modesti studi di *psicologia normale* e *patologica*, diciamo, che occorre distinguere, come altrove abbiamo dimostrato (2), due specie di pervertimento o deficienza dell' *affettività*, e quindi del *sentimento etico*, l' una, effetto di *anomalia* di struttura e funzionalità cerebrale, l'altra, effetto di processo *morboso cerebrale*. Vera *follia morale* è quest' ultima, la quale rientra nel quadro clinico delle malattie mentali propriamente dette ; e quando è tale da togliere la *coscienza* degli *atti* rientra sotto la disposizione dell'art. 46.

E seguendo l' insegnamento del Maudsley, affermiamo, che perchè si abbia vera *pazzia morale* bisogna, che dagli atti si possa risalire ad una malattia mediante la connessione di sintomi speciali (3).

L' altra specie di *deficienza* o *pervertimento* del sentimento *etico*, derivante da *anomalia* di struttura o di funzione cerebrale non è altro, che una forma speciale di manifestazione della *degenerazione*, o, per dir meglio, è effetto di grave degenerazione *psico-organica*. Onde dal punto di vista giuridico, i delinquenti che ne sono affetti non sono folli *morali*, ma *anomali morali*, e la loro responsabilità non per questo viene esclusa od attenuata, seguendo i criteri, a cui si è ispirato il legislatore (3).

Fatta la distinzione sopra cennata, e considerate le disposizioni degli articoli 46 e 47 del codice, si possono dedurre le seguenti due conseguenze: 1° gli *anomali morali*, che non sono che *degenerati*, debbono ritenersi responsabili e puniti colle pene stabilite dal codice per i delitti commessi (sebbene, lo ripetiamo, con queste non si tutela efficacemente la società, ed esempio sia il caso Verzeni, il famoso strangolatore di donne, il quale, dopo la espiazione della pena, si è dovuto mandare a *domicilio coatto*, per scongiurare ulteriori reati): 2° i *folli morali* debbono dichiararsi *irresponsabili* a termini dell'art. 46; ma occorre, che il magistrato faccia uso della facoltà

---

(1) Diciamo, che la *follia morale* ha preso *in parte* il posto della *forza irresistibile interna*, perchè un altro *stato mentale* che vi si è sostituito anco come arma di difesa, è l' *epilessia psichica*.

(2) Vedi nostro lavoro, *Sentimenti morali e leggi morali*, Palermo 1888.

(3) Mausdley, *La responsabilità nelle malattie mentali*, pag. 181, Milano 1875.

(3) La *nevrosi criminale* è una delle forme dell' *anomalia morale*. Osserva esattamente lo Ziino, che essa è prossima, ma non identica alla *follia morale (Prontuario scientifico-pratico di clinica forense*, pag. 424, Napoli, L. Vallardi 1886) e dà l' impronta caratteristica dei *criminali teratologici*.

concessagli dal capov. di quell' articolo, cioè di ordinare la consegna del prosciolto all' autorità competente, dichiarandolo *pericoloso* (1).

E veniamo ora all' argomento più grave, che è quello dell' *epilessia psichica* considerata quale fattore di *delinquenza*.

Ci insegnano gli studiosi delle malattie mentali, che il concetto clinico di *epilessia* si è molto ampliato, sicchè oggi si fanno rientrare nell'*epilessia* fenomeni mentali e nervosi, che non hanno lo aspetto di turbamento motorio (2). Anzi non si parla più di unica epilessia, ma di *epilessie*, che vanno dalle forme convulsive grossolane e brutali a quelle quasi idealizzate di scarica improvvisa dell'attività mentale (3).

E delle *epilessie psichiche* il Lombroso ha allargato molto più i confini, sicchè l' *impulsività improvvisa* viene considerata con un fenomeno epilettico.

Non è di nostra competenza lo esaminare, se dal punto di vista scientifico sia preferibile la nozione più ampliata di *epilessia* o convenga invece, che si restringa. Onde ci limitiamo ad indagare, quali conseguenze giuridiche derivino dai diversi concetti di *epilessia* dati dai psichiatri.

Alcuni sostengono, che l' *epilessia* dovrebbe scomparire dallo elenco delle *malattie mentali* e rientrare in forma anonima tra quelle *psicopatie*, che ad esse si associano o che la producono. Si riconosce però da costoro che non tutti gli epilettici sono ammalati di mente (4). Or è facile comprendere, che nel caso di associazione o di nesso causale tra epilessia e psicopatia, ai fini penali, bisogna tener conto di quest' ultima che è la manifestazione più grave del disordine psichico, e seguire i criteri sopra esposti intorno alle malattie mentali quali cause *escludenti* l' imputabilità.

La difficoltà di valutazione giuridica dell' azione sorge, quando l' *epilessia* non si associa a psicopatie o non le produce, e tuttavia è fattore di *delinquenza*. Per fare in tali casi retta applicazione della legge vigente bisogna che si determini chiaramente lo stato mentale di colui, il quale è affetto da quella forma di *epilessia*, che dicesi *psichica* o *larvata*.

Or bene, se non ci inganniamo, tutti i psichiatri sono concordi nello ammettere, che *delinquenza* ed *epilessia* possono associarsi; discordano sulla frequenza o meno di tale associazione.

Il Lombroso trova in fondo ad ogni forma di delinquenza, anco di

---

(1) La Cassazione con sentenza 18 nov. 1902 ha deciso, che il *pazzo morale* è pienamente responsabile, perchè la *pazzia morale* non è un *vero stato patologico* della mente a termini degli articoli 46 e 47 cod. pen., tanto più quando essa consiste in una passione riprovevole e che rivela un sommo grado di malvagità. Come vedesi, nel caso esaminato dal Supremo Collegio non trattavasi di *follia morale*, ma di *anomalia morale*, onde, astrazion fatta dall' improprietà del linguaggio, la decisione merita plauso, e dovrebbe servir di norma nei giudizi. Vedi Temi siciliana, an. 33, pag. 29, parte terza.

(2) Tanzi, *op. cit.*, pag. 550.

(3) Morselli, *Psichiatria e neuropatologia*, pag. 21.

(4) Tanzi, *op. cit.*, pag. 550, 561.

quella che dicesi *occasionale*, l' *epilessia* [1]. Il Bianchi, dopo avere ammesso, che la disposizione congenita a delinquere si possa complicare con l' epilessia, si affretta a dichiarare, che non è giusto esagerare nella credenza di una troppo frequente associazione della epilessia e della deliquenza congenita, salvo che non si voglia confondere epilessia e impulsività [2].

Si ammette, adunque, come vedesi, che rapporti più o meno intimi vi sono tra *epilessia* e *delinquenza*, e specialmente con la delinquenza *congenita*, che presenta le forme più efferate [3].

Accolti tali insegnamenti e considerato, che non tutti gli individui, che sono affetti da *epilessia psichica*, commettono delitti o delitti gravi, la conseguenza, che se ne deduce è, che l' epilessia *psichica* per sè sola non è sempre fattore di delinquenza, ma bisogna che si associ alla *nevrosi criminale* o alla *degenerazione criminale;* ed allora il delitto è la risultante di due fattori, dell' *epilessia psichica* e della *tendenza criminale*.

Ed eccoci dinanti il problema giuridico: quale valore bisogna attribuire ai fini dell' *imputabilità* all' *epilessia psichica?*

Se questa non è una *psicopatia*, come insegnano i più, ma una *nevrosi* la quale imprime all' individuo, che ne è affetto, un carattere, di cui nota differenziale prevalente è l' *impulsività*, essa non può essere compresa tra gli stati di *infermità di mente*, di cui all' art. 46 codice penale.

E se si tien conto poi, che l'*epilessia psichica* è fattore di delinquenza, quando le si associa la *nevrosi criminale*, non vi sarà ragione di dubitare dell' inapplicabilità del disposto di quell' articolo ai delitti che sono effetto del concorso di quei due fattori. Che anzi in un sistema di *repressione* informato a criteri scientifici positivi, quello stato anormale psichico complesso giustificherà l' applicazione di provvedimenti repressivi più energici per la tutela giuridica.

Da quanto fin qui si è notato intorno alla *degenerazione*, all' *anomalia psichica* ed alla *epilessia psichica*, si rileva agevolmente, che tanto la *psichiatria* quanto l' *antropologia criminale* hanno contribuito a darci la spiegazione scientifica del fenomeno della *delinquenza*, indagando la *genesi naturale* di essa. Ora se la funzione sociale di reprimere si dovesse esercitare alla stregua dei risultati di quell' indagine, le tre forme abnormi di attività psichica, sopra esaminate, dovrebbero considerarsi come circostanze aggravanti dei provvedimenti repressivi.

E difatti tutti i seguaci del positivismo penale sono concordi nel richiedere riforme legislative, che rafforzino meglio la tutela giuridica.

---

(1) Lombroso, *Identità dell'epilessia con la pazzia morale e la delinquenza congenita* (in Archivio di psichiatria, ecc., vol. VI).

(2) Bianchi, *op. cit.*, pag. 472.

(3) Tonnini, *Le epilessie* (in Archivio di psichiatria, ecc. vol. VI).

Ma, se questo è il voto della scienza, e se d'altra parte il legislatore ha voluto per le ragioni già esposte riconoscere efficacia escludente la imputabilità alle sole *malattie mentali,* non è un assurdo, se non una grave colpa, sostenere, che la *degenerazione,* l'*epilessia psichica,* ecc. siano circostanze, che escludano l'imputabilità?

Or è dovere del perito alienista rilevare chiaramente al magistrato, che non si tratta nei casi cennati di quelle *infermità di mente,* cui il legislatore ha dato efficacia discriminante, ma di *stati abnormi* della mente, che sono stati e saranno i *fattori* della delinquenza.

Che, se rimprovero può farsi al legislatore certamente sarà per queste ragioni: 1° per non avere nel *capoverso* dell'art. 46 imposto al magistrato l'obbligo di ordinare la consegna del prosciolto per *infermità di mente* all'autorità competente; 2° per non avere provveduto con più efficaci mezzi di difesa contro i delinquenti *degenerati, anomali morali* o *immorali costituzionali,* ecc. ecc.

È tempo oramai di venire alla conclusione. La disposizione dell'art. 46 deve essere interpretata in conformità ai precedenti legislativi, ai lavori preparatori ed allo spirito che la informa. L'*infermità di mente* in essa prevista è o la *deficienza grave di mente (idiotismo,* ecc.) o la *malattia di mente grave,* che si manifesta con profondo *disordine* della *coscienza* o con *impulsività morbosa.* Data questa interpretazione alla legge, si eliminano molti degli inconvenienti che si sono deplorati nella pratica forense, e principalmente due, l'aumento dei *simulatori* della pazzia e l'aumento della delinquenza per la speranza dell'*impunità.*

Il legislatore però, seguendo la maggior parte delle moderne legislazioni ed una dottrina psichiatrica, che oramai ha pochi sostenitori, ha ammesso un'imputabilità *minorata* a causa di *infermità di mente* lieve, cioè, una semi-imputabilità (art. 47).

Or la disposizione di quest'articolo, come è stato anco da molti psichiatri e giuristi riconosciuto, sanziona un principio che dal punto di vista giuridico non può essere accolto.

Non si pone in dubbio, che psichiatricamente si debbono ammettere *gradi* diversi di *gravità* delle infermità mentali ed una grande *zona intermedia,* che sta fra la delinquenza e la pazzia.

Ed il giurista deve ammettere anche le distinzioni psichiatriche, non già come si sostiene da alcuni giuristi e come è stabilito nella maggior parte dei codici, per istabilire *gradi* vari di *responsabilità,* che, come vedremo, a rigor giuridico non possono essere ammessi, ma solo per stabilire un provvedimento speciale di *difesa giuridica* contro coloro che delinquono in uno stato di lieve infermità mentale.

E che giuridicamente non si possano ammettere *gradi* di *imputabilità,* quando trattasi di *infermità mentali,* risulta chiaro dalle seguenti considerazioni: 1° che non è agevole constatare, se il delitto sia effetto della *in-*

fermità di mente o della *nevrosi criminale;* 2º che anco dimostrato che a questa si debba l'azione delittuosa, è impossibile stabilire fino a qual punto la lieve infermità mentale abbia influito sulla tendenza a delinquere; 3º che, se la *pena* è mezzo per *modificare* il dinamismo psichico del delinquente, o, come suol dirsi, per *correggerlo* giuridicamente, non è possibile constatare, dato un certo grado di infermità mentale, se e fino a qual punto la *pena* potrà riuscire a quello scopo; 4º che, essendo indeterminabili i gradi di infermità mentale non grave, se fine della minaccia penale è quello di agire sulla psiche dei *proclivi* alla delinquenza, non è possibile al legislatore prevedere fino a qual punto essa potrà avere efficacia sulla *media* degli individui affetti da lieve infermità mentale e proclivi al delitto.

Per tali considerazioni noi riteniamo, che il legislatore non possa stabilire *gradi* di imputabilità per *infermità mentali*, e che, se il legislatore grossolanamente ed empiricamente li stabilisce, il magistrato vedrà presentarsi dinanzi non lievi difficoltà per giudicare se debba dichiarare semi-responsabile o pienamente responsabile il delinquente.

Nè ciò è tutto. Ammessa nel codice la *semi-responsabilità,* siccome non è molto facile talora stabilire, se trattisi di infermità mentale grave, lieve, e non è agevole fare comprendere specialmente ai giurati la differenza tra l'una e l'altra forma di infermità sia dal punto di visto psichiatrico sia da quello legislativo, segue, come l'esperienza giudiziaria ci ammaestra, che gli avvocati sostengono in linea principale l'*infermità di mente* prevista dallo art. 46 ed in subordinato quella prevista dall'art. 47, ed ottengono non di rado che si affermi la prima, anzichè la seconda. Ed accade inoltre, che, quando il delitto commesso in circostanze o per cause che non sono ordinarie, gli avvocati invocano la disposizione dell' art. 47, la quale si presta molto per ottenere indulgenza a favore di individui *degenerati, anomali, morali,* ecc. Ed ecco gli scandali giudiziari.

Ad ogni modo, se alla disposizione dell'art. 47 si dà l'interpretazione legittima, cioè, quella che tien conto dei precedenti legislativi e dei lavori preparatori, si potrebbero ridurre gli inconvenienti.

È indiscutibile, che l'ipotesi prevista nello art. 47 è sempre quella dello art. 46 mitigata, cioè, l'ipotesi della *infermità di mente* che sia *tale da scemare grandemente l'imputabilità senza escluderla.* Dunque, deve trattarsi sempre, per applicare l'art. 47, di un'infermità di *mente,* che non tolga del tutto la *coscienza* o la *libertà degli atti.*

Or se ciò si ammette, l'art. 47 non è applicabile ai *lievi degenerati,* ai *lievi anomali morali,* agli *epilettici* di debole grado, ecc.; ma a coloro, che sono colpiti da una *deficienza mentale* non grave *(semi-idioti, deboli di mente,* ecc.) a coloro che sono affetti da malattia mentale, che ha turbato non profondamente la *coscienza,* a coloro infine, che sono stati spinti al delitto da *impulso morboso lieve.*

Onde il Prof. Ziino, che solo in Italia ha difeso la *responsabilità pro-*

porzionale, ha insegnato esattamente, considerata però la questione dal punto di vista *legislativo*, che quella è applicabile ad *alcuni neuropatici*, ai *mattoidi*, a *monomaniaci*, ed in *talune peculiari emergenze* (notisi, *non sempre*)(1).

Come vedesi, sebbene non possa darsi lode al legislatore per aver sanzionato una diminuzione di responsabilità per taluni stati di infermità mentale, pure bisogna riconoscere, che se alla disposizione dell'art. 47 si dà la vera interpretazione, gli inconvenienti, che derivano dalla sanzione di un principio scientificamente inaccettabile, possono in gran parte essere eliminati.

Ripetiamo però, che, affinchè quella si ottenga, occorre il concorso della sagacia e della scrupolosità dei medici periti.

E qui poniamo fine a queste fugaci considerazioni intorno ai rapporti tra scienza del *diritto penale* ed *antropologia criminale*, tra le disposizioni della *legge positiva* e le recenti dottrine *psichiatriche*, coll' osservare, che oramai da tutti si ammette, che riforme sono necessarie nella legislazione, affinchè questa sia in armonia coi risultati della scienza. Ma tali riforme non debbono essere determinate, come si suole affermare da parecchi, da un sentimento di *mitezza* o di *compassione* verso coloro che delinquono, ma dal sentimento di una efficace *difesa legittima* della società, cioè, di una *difesa*, che sia adatta a rimuovere nel miglior modo possibile il male, che alla società proviene dalle energie criminali di qualunque natura.

È vero, che il sentimento della *vendetta* ispirò le leggi penali per lunghi secoli e che non ostante il progresso fatto dall' umanità, ancora esso ispira, per l' influenza dell'*eredità organica e storica*, molte legislazioni moderne; ma bisogna riconoscere che in parecchie di queste si notano disposizioni che sono il risultato di un ibrido connubio dell' avito sentimento di *vendetta* più o meno modificato e di un sentimento di *pietismo* verso i delinquenti; ibrido connubio, che segna il passaggio da una fase della legislazione penale che sta per essere oltrepassata ad un'altra, nella quale, come si è detto, il sentimento ispiratore della legislazione non potrà esser che quello della *repressione difensiva*, alla quale bisogna si associ sempre un buon sistema di *prevenzione*.

(1) ZINO, *Sulle cause che escludono o diminuiscono l'imputabilità, secondo l'ultimo prog. di cod. pen. pel regno d'Italia, studio medico-legale*, Napoli, Pasquale 1874.

G. ARENAPRIMO DI MONTECHIARO

GIO: ALFONSO BORELLI a MARCELLO MALPIGHI

LETTERA INEDITA

GIO: ALFONSO BORELLI a MARCELLO MALPIGHI

Assai prima che l'Ateneo di Messina fosse sottratto alla ingerenza amministrativa e didattica dei Gesuiti, e, per le energiche cure del civico magistrato, avesse ricevuto influenze innovatrici e più provvido indirizzo, rispondenti ai tempi nuovi e consentanei ai progressi della nascente filosofia galileiana, per cui giunse a grande fama nel secolo XVII, le nomine delle sue prime cattedre di Diritto e di Medicina — equiparate a quelle di Pavia e di Bologna — per rigorosa osservanza dei Capitoli, soleano conferirsi alle « vere cime », a quegl'illustri maestri, cioè, che si erano lungamente distinti nelle più fiorenti università italiane[1]. Cospicuo e rilevante, in rapporto ai tempi,

---

(1) « . . . . . La nomina delle prime e seconde Cattrede del Civile e Medicina e prima Cattreda di Philosophia non possi essere in persona di questo Regno di Sicilia, ma di foristieri . . . . . advertendosi che nell'elettioni (di esse) non possono essere preposte persone che non habbiano letto in Studij publici ordinarij nella Catreda ordinaria almeno per spacio d'anni dudici, della quale lettura se n'abbi vera e reale informatione, o fede autentica del luogo o luoghi onde hanno letto . . . . » *Capitoli dello Studio della città di Messina del 1597 e le riforme successive fin all'anno 1623,* nel vol: *CCCL Anniversario della Università di Messina,* Messina, Libreria ed. Ant. Trimarchi, 1900, pag. 172.

Oltre a questa importantissima pubblicazione, ed a quella della R. Accademia Peloritana: *CCCL Anniversario della Università di Messina, Contributo storico,* Messina, Tip. D'Amico, 1900, ricordo che, oltre ai nostri antichi storici BUONFIGLIO, REINA, SAMPERI e GALLO, si sono espressamente occupati della storia dell'Ateneo: VENTIMIGLIA Domenico: *Storia documentata della Università degli Studi di Messina,* Messina, Tip. G. Fiumara, 1839; MACRÌ Giacomo, *L'Ateneo Messinese,* Messina, Tip. D'Amico, 1885.

era lo stipendio di onze 400, pari a L. 5100, assegnato dal comune per ciascuno di tali insegnamenti, oltre alle spese di viaggio dei lettori, molti dei quali, e delle migliori scuole, non mancarono d' insistenze presso il Senato per esser chiamati qui, ed eletti volentieri vi si stabilirono, rinunziando alle precedenti letture, attratti, oltre che dall' incanto delle nostre riviere e da tanto sorriso di cielo e di mare, dalla floridezza economica di questa città, attraversante allora il periodo fortunoso delle sue preeminenze e delle libertà politiche, dal largo sviluppo delle imprese mercantili e delle antichissime sue industrie, che le davan vita, potenza e splendore.

Non è, quindi, da recar meraviglia se Messina abbia avuto il vanto di contendere alle città più colte maestri di chiarissima fama, fra i quali, per l' insegnamento delle scienze sperimentali, un Giov. Alfonso Borelli, un Giovambattista Cortesi da Bologna, un Pietro Castelli romano, un Carlo Fracassati bolognese, e specialmente Marcello Malpighi, il potente ed ardito novatore della scuola anatomica italiana.

Tutti i biografi del Malpighi, fan ricordo dell'amicizia da lui contratta a Pisa con il celebre Giovanni Alfonso Borelli, il quale, dopo aver insegnato matematica nello Studio di Messina, ed essersi affermato valente igienista e profondo conoscitore della scienza medica, in alcuni discorsi quivi tenuti nell'Accademia della Fucina [1], era stato chiamato (1656) in quella Università dal Granduca Ferdinando II e dal Principe Leopoldo, « uno de' più grandi mecenati che abbian avuto le scienze e le bell'arti [2] ». Ed han ricordato che nella comunanza della vita, degli studî e delle esperienze intraprese in quella città e nella Accademia del Cimento, allora fondata, quei

(1) Ziino Giuseppe, *Gio. Alfonso Borelli medico ed igienista*, Messina, 1900.

(2) Magalotti Lorenzo, *Elogio del Cardinale Leopoldo de' Medici*, pubblicato da Angelo Fabroni, in *Lettere inedite di uomini illustri*, in Firenze, MDCCLXXIII, pag. 3.

due valentuomini, tuttochè di opposto carattere, riuscirono mirabilmente a completarsi a vicenda, ad affermarsi come i futuri capiscuola, ai quali era serbata la gloria di estendere tra i primi il metodo galileiano allo studio delle scienze naturali.

Malpighi istesso, il biologo insuperabile ed insuperato, con tutto il candore dell'animo suo, leale e riconoscente, confessa quanto allo sviluppo del suo spirito scientifico, e ad ingolfarlo nella nascente filosofia, avesser contribuito l'amicizia, l'esempio e le esortazioni incessanti del Borelli [1]; il quale avea trovato pure in Pisa la sede opportuna per dedicarsi a tutta possa alle esperienze anatomiche e fisiologiche, ricevendo non pochi aiuti dal concorso del Redi, del Bellini, del Magalotti, e poscia dell'anatomico inglese Finchio, ivi praticante, del Fracassati, e dello Stenone, venuto a studiarvi dalla Danimarca.

Con l'ausilio di così lunga e sapiente preparazione nella statica e nella dinamica degli animali — ha rilevato l'illustre Prof. Ziino [2] — egli potè riuscire col suo genio in tante meravigliose scoperte, esposte e lumeggiate nel classico trattato *De motu animalium.*

Alcuni biografi, giudicando in vario modo la rottura di quella lunga ed intima amicizia fra i due scienziati, avvenuta dopo il 1667, inclinarono ad accusare di mala fede il Borelli, come colui, che, di carattere violento, intollerante, avesse preteso il primato di alcune scoverte, sfruttando le ricerche del Malpighi. Altri scrittori, anzi, predominati dalla cattiva opinione con cui, durante e dopo la rivolta messinese del 1674-78, il governo di Spagna tentò offuscare la fama di quell'illustre scienziato e cospiratore, dissero dell'*animo malvaggio* del Borelli, pa-

(1) « Placuit autem ei (BORELLI) summa cum humanitate me in libera philosophia erudire, et si quid unquam profeci in hac, id tanquam humanissimo praeceptori debere me fateor . . . ». MALPIGHI, *opera Posthuma*, pag. 4.

(2) ZIINO, Op. cit., pag. 4.

ragonandolo ad un volgare ciurmatore di piazza. Ciò è indegno per chi l'affermò, e giusto servizio alla scienza ed alla storia han reso quei valentuomini — principalmente il chiarissimo Prof. Ziino — che, insieme con la dottrina e l'opera scientifica del Borelli, hanno nobilmente rivendicato la condotta politica e privata di lui, massime nelle relazioni col grande bolognese.

In altra monografia, di prossima pubblicazione, intesa ad illustrare la dimora del Malpighi in Messina dal 1662 al 1666, io procurerò di dimostrare, con grande copia di particolari e di documenti inediti, quanto gli sia riuscita preziosa la benevolenza del Borelli, che ebbe per lui sempre i più affettuosi riguardi; che ne intravide l'ingegno e la singolare attitudine, incoraggiandolo grandemente a perseverare nel metodo galileiano; che lo difese con tutta l'energia del suo carattere dalla schiera dei denigratori, vecchi e nuovi, e che, con affetto di padre, ne guidò i primi passi nell'insegnamento, impegnandosi a tutt'uomo a che egli fosse prescelto nella cattedra dello Studio di questa città, dove ebbe ad affermarsi gloriosamente, tanto da esser ascritto alla Società Reale di Londra, nel 1667 — un anno e mezzo dopo la sua partenza dalla Sicilia — col titolo di *medico siculo*. Malpighi istesso [1], con tutta la sincerità dell'animo suo, ricordò come egli dovesse tale nomina, e si fosse disposto accettarla, alla diuturna ed efficace insistenza del Borelli; il quale, da lungi, avea sempre vegliato all'incremento della messinese Università, mantenendo attiva corrispondenza con i suoi più autorevoli ed antichi colleghi d'insegnamento, con amici e con i suoi discepoli, oramai adulti, e che entrati nella vita pubblica, vi portavano l'alito vivificatore dei tempi nuovi e le energie di una educazione inspirata alla rivendicazione della scienza e della patria oppresse.

---

(1) MALPIGHI, Op. cit., pag. 35.

E di questi suoi intimi, specialmente del visconte Don Giacomo Ruffo di Francavilla, di Don Antonio Reitano e Furnari, dell' illustre e facoltosissimo marchese di Poggio Gregorio Don Carlo di Gregorio, di Alberto Tuccari, di Pietro Faraone, e di altri suoi discepoli, compromessi nell' agitazione antispagnuola, da lui promossa sin dal 1654, ed ora ascesi alla carica senatoriale, o che andavano per la maggiore; dell'autorità di Placido Reina, priore del Collegio dei Medici, e di Domenico Catalano, lettore di chirurgia ed anatomia, egli si valse perchè fosse prescelto il giovane e promettente amico suo, vacando la cattedra, nel 1661, per la morte del celebre Pietro Castelli, romano, fondatore dell'orto botanico e professore primario di medicina in questa città.

Oltre a numerosi e forti concorrenti di altri atenei d' Italia, frastornavano il desiderio e le influenze del Borelli lo agitarsi di un dottore del luogo, che avea sostituito il Castelli, già vecchio e cadente, per quasi l'intiero ultimo quinquennio del suo insegnamento. Gravi dubbî lo preoccuparono sulla buona riuscita dell'impresa, e, certamente, immensa sarà stata la sua soddisfazione quando il dottor Reina, che tanto vi si era cooperato non badando ad interessi ed a relazioni di parentela, gli avrà partecipato l'elezione, avvenuta a concordi suffragi dei Senatori nell'adunanza del 18 aprile 1662.

La lettera che gli diresse è la prova più manifesta del suo compiacimento e della somma benevolenza che gli volea, manifestandogli altresì notizie ed informazioni dello Studio Messinese e della città: incoraggiandolo per l'accoglienza che qui avrebbe ricevuto, e che ebbe in seguito, consigliandolo anche del viaggio da seguire e della convenienza della spedizione dei mobili di casa e del bagaglio.

Più che il desiderio di giovare all'amico carissimo, par che le cure più premurose di un padre lo animino ad assistere e a prevenire fino il più lieve disturbo al proprio figliuolo. Ecco il documento, finora inedito, che

riesce pure interessante per conoscere alcune usanze della nostra città, della sua antica Università e della vita messinese di quei tempi:

Molto Ill.^{e} Ecc.^{mo} Sig.^{e} e P.^{n} Mio Os.^{mo}

Ho ritrovato a Firenze una sua de 23 in risposta della penultima scrittali da me in Pisa. E benchè io aspetti domani la risposta dell'ultima mia recatali dal S^{r} Apolloni (1) con l' inclusa del Senato di Messina del S^{r} Catalani e signor Placido Reina (2) con la copia dell'atto della sua condotta, tuttavia risponderò a questa riserbandomi di soggiungnere qualch'altra cosa in risposta di quella che aspetto, già chè vi è il tempo fino a sabato.

Rallegromi che il S^{r} Pinchiani abbia dato parte a codesto Senato della condotta fatta in persona di V. S. Inviarò al d^{o} Sig.^{re} la sua risposta, essendo dovere che V. S. lo ringrazï per essersi portato in questo suo affare da amico e galantuomo, non ostante esser egli confidente di codesti suoi emoli; e crederò che oltre esser egli da bene e sincero abbia grandemente potuto in lui l' autorità et efficacia di quel Cav.^{re} mio parzialiss.^{o} In fatti quando una cosa ha a sortire riescono giovevoli anco li nimici, come è successo in quest'occasione. Risponderà similmente al S^{r} Catalani, avvertendo però di non allargarsi sopra quel particolare, ch' io l'accennai, non volendo egli che si pubblichi per ora che abbia auto tanta parte in questo negozio. E qui V. S. comincia a vedere che sorte d'amici ella troverà a Messina, poichè il S^{r} Catalano, posponendo i propri interessi e quelli del Cognato, hà con tanta efficacia et ardore oprato in questo affare per il dovere e per il ben pubblico.

Circa il poter V. S. tardare a partire, già ho cominciato ad intimarlo e seguitarò maggiormente a scriverlo per l'avvenire.

Intanto è bene, com'ella dice, che si vadino disponendo tutte le cose che si possono; e però scriverò, com'ella comanda, che se li trovi una casa decente in luogo commodo vicino allo Studio, et al commercio de Scolari (3). Circa

---

(1) Bolognese, insegnante a Pisa.

(2) La lettera del Senato di Messina è stata pubblicata dallo stesso MALPIGHI, opera citata, pag. 35. Son ricordati Domenico Catalano, dottore in medicina e filosofia, anche dell' Università, e il dottor Placido Reina, lettore di filosofia naturale, conte Palatino, priore del Collegio medico e più volte Protomedico della città e suo distretto e costretto. Confr. ARENAPRIMO G., *I lettori dello Studio Messinese dal 1636 al 1674*, pag. 219 e 255. Ambidue si erano cooperati nel sostenere la proposta del Malpighi.

(3) Lo Studio, è noto, era nello stesso edifizio dove è oggi il Panificio militare presso il torrente Portalegni. È da avvertire, però, che Malpighi, appena giunto in Messina fu ospite di Don Giacomo Ruffo, visconte di Francavilla, che lo avea conosciuto a Pisa. Poscia egli andò ad abitare nella marina, allora *via Colonna*.

i mobili di casa troveranno quei SSri qualche ripiego, provedendo per questo primo anno molte cose necessarie, che V. S. non potrebbe in alcuna maniera recare. Vero è che oltre libri e biancaria V. S. potrebbe comodamente mandare da Venezia molte cose che si trovasse in casa, come portiere, paramenti di qualche stanza di corame, o altro, padiglioni e Cortinaggi da letti, et i quadri migliori [1] senza cornice ma involtati, come si suole fare, che in questa maniera non si maltrattano, e V. S. non avrebbe necessità di fare tante spese. Similmente per questo primo anno V. S. non ha necessità di mettere carrozza, la quale poi si mantiene con tanta poca spesa, che niun medico di nome ne stà senza, anzi molti speziali e notai l'hanno. Come ho detto, in questo principio fra tanti amici a vicenda ne sarà provveduta, oltre che ci è la comodità delle Seggette, che l'adoprano e Cav.ri et anche Cittadini. Ma di queste cose ella ne sarà interamente informata, e consigliata a suo tempo, e si prometta pure qualsivoglia aiuto da quei SSri. Passo all'altre informazioni ch'ella chiede. Circa il vestire i Dottori a Messina non usano toga, ne abito lungo come a Roma, ma da secolare più grave degl' altri, cioè col ferraiolo più lungo del solito et alcuni usano una vestina con le falde lunghe come in Toscana; ma questi sono rarissimi, e Pietro Castelli solamente la portò lunga fino al ginocchio. Ma non vorrei che ora ella si pigliasse più briga degl'abiti, eccetto che de' panni di lana, poichè l'altre robe di Seta là si hanno tanto a buon mercato, che non tornarebbe il conto portarli da Bologna.

La materia che legge il Primario è determinata. Usa ancora leggere in casa alli Scolari, e dare li scritti per avere concorso. L' ingresso si fa molto pomposo perchè il Primario vien condotto in carrozza dal Senato da casa fino allo Studio. Ordinariamente soglino dare in belle parole di lode della Città, ringraziamenti ecc. ma è anco stato usato senza tralasciare i detti ringraziamenti e cirimonie di stendersi in qualche cosa intorno la propria professione, et in questo modo consigliarei che usasse V. S.

Durano le lezioni ordinariamente più di mezz'ora, ma non passano tre quarti, se bene la legge vuole che siano d' un ora intera. È lecito al Primario dar Laurea, ma sono assai brevi e succosi come dice V. S. Intorno ai libri direi che V. S. ne portasse quanto maggior copia potesse, perchè quando li venissero a noia, e avrebbe guadagno a smaltirli, perchè comprarli là non tornerebbe il conto, essendo carissimi. Circa il viaggio io distinguerei che V. S. mandasse tutte le sue robe per acqua a Venezia, il che si fa con poca spesa, e di là sopra qualche vascello mandarle a Messina, perchè so bene il viaggio è lungo, tutta via è facile per ragion del Bagaglio. Ma la

---

(1) Il Malpighi era caldo amatore delle arti belle e massime della pittura. Per lui dipinsero varie tele insigni artisti, di cui era amicissimo, come il Barbieri ed i Cignani. In Messina conobbe molti artisti, e divenne intimo di Agostino Scilla, che al culto dell'arte pittorica accoppiò la sapienza dello scienziato naturalista.

persona di V. S. con la sua famiglia, se è numerosa, potrebbe venirsene a Livorno, et imbarcarsi; ma se saranno pochi, e poche donne, et atte a viaggiare, la consiglierei che da Bologna se n'andasse per terra a Roma, e poi a Napoli (1), e di quivi in una feluca in pochi giorni con grandissima comodità si potrebbe condurre a Messina.

La sua venuta a Firenze mi sarà sempre cara, e la terrò secreta, come ella vuole, ma non è bene che si faccia, se non quando sia V. S. ben confirmato di Sanità, e per non travagliarla tanto mi proferisco di venir con qualche pretesto in qualche luogo fuori di Firenze, dove ella comandarà. Sarà molto opportuna la venuta del Sr Mse Kospi per l'interesse del Sr Fracassati (2), perchè vi è pericolo che il Sr Barbati non ritorni più conforme si crede, benchè Egli non si sia dichiarato et quest'anno il Ruolo si finirà a mezz'Agosto. Volesse Dio che io avessi questa consolazione di poterlo godere e servire.

Poco mi resta da soggiungere in risposta della gratissima sua de 30 del passato. Sento ch'ella hà ricevuto il mio piego per mano del Sr Apolloni. Duolmi estremamente, che la sua convalescenza di nuovo lo travagli, e già che la campagna l'avea tanto giovato, è bene che ella vi ritorni, perchè a far le lezioni e prepararsi vi è tempo assai. Vorrei pur ch'ella finisse di assottigliarsi tanto nè sospetti di non aver dar soddisfazione ec. la timidità è cosa buona fino a certo segno, che basti ad essere stimolo di fare il suo dovere, ma non già che abbia ad aggravare troppo l'animo et opprimerlo. Stia allegramente e per ora non pensi ad altro, che a guarire. Ho già insinuato che V. S. per l'infermità e per altri suoi domestici affari non possa essere così sollecitamente a Messina, che però non ci pensi più sopra questo fatto. L'abbraccio per fine carissimamente insieme col Sr Fracassati. Firenze

3 giugno 1662.

Di V. S. Molt. Ill.e Ecc.mo

Devotiss.o Ser.re

GIO. ALF.o BORELLI

---

(1) Così fece il Malpighi in sullo scorcio di ottobre 1662. Essendo a Napoli s'intrattenne con i due luminari della scienza che ivi erano: Leonardo di Capua e Tommaso Cornelio, ambedue sottili filosofi e benchè ardenti propagatori delle dottrine di Cartesio, erano amanti però delle cose naturali e della verità. Giunse a Messina il 3 novembre 1662.

(2) Carlo Fracassati, bolognese, allora professore a Pisa, poscia sostituì il Malpighi a Messina, dove morì nel 1672.

Questo documento — prova singolare della sincerità e della divozione che il Borelli professò a Marcello Malpighi — mi è grato dare alle stampe in questo volume, destinato al giubileo cattedratico dell'illustre Prof. Giuseppe Ziino, che, fra le straordinarie benemerenze acquistatesi nelle scienze medico-forensi, nel soccorso della umanità sofferente e nella varia cultura letteraria ed artistica, ha meritato pur quella d'illustrare sapientemente l'opera scientifica di quel Giovanni Alfonso Borelli, che, per la lunga dimora e per l'incremento dato al nostro antico Ateneo, Messina ha la gloria di ascrivere tra i più chiari suoi figli.

Messina, Settembre 1905.

Prof. A. G. BARBÈRA

Direttore dell'Istituto di Fisiologia della R. Università di Messina

LA TEMPERATURA DELLA BILE, E QUINDI DEL FEGATO, NEI CANI CON FISTOLA BILIARE COMPLETA E PERMANENTE NEL DIGIUNO, DOPO L'INGESTIONE DEI VARII GENERI DI ALIMENTAZIONE E DOPO L'INGESTIONE DI BILE

RICERCHE SPERIMENTALI

LA TEMPERATURA DELLA BILE, E QUINDI DEL FEGATO, NEI CANI CON FISTOLA BILIARE COMPLETA E PERMANENTE NEL DIGIUNO, DOPO L'INGESTIONE DEI VARII GENERI DI ALIMENTAZIONE E DOPO L'INGESTIONE DI BILE

Queste ricerche sulla temperatura della bile nel digiuno e dopo l'ingestione dei varii generi di alimentazione ecc. ecc. fanno seguito agli altri miei lavori sulla bile (1), ai quali rimando il lettore per tutto ciò che riguarda la tecnica operatoria e sperimentale.

Qui solo dirò che la temperatura della bile fu misurata a mezzo di un termometro a minima a bulbo grosso e ripiegato ad angolo retto sulla scala centigrada — termometro sensibilissimo al $^1/_{10}$ di grado ed esattissimo. Tutto il bulbo del termometro si introduceva nel seno

(1) A. G. Barbèra — 1. *L'azoto e l'acqua nella bile e nelle orine*. R. Accademia delle scienze di Bologna, 1893.

— 2. *Rapporto tra l'eliminazione dell'urea e della bile nel digiuno e dopo differenti generi di alimentazione*. Bullettino delle Scienze mediche di Bologna, 1894.

— 3. *L'eliminazione della bile nel digiuno e dopo differenti generi di alimentazione*. Id. Id., 1894.

— 4. *Influenza dei clisteri nutritivi sulla eliminazione della bile e sulla secrezione del succo gastrico. Contributo ad una nuova interpretazione sul significato fisiologico della bile* Id. Id., 1896.

— 5. *Ancora sulla eliminazione della bile dopo le varie alimentazioni e dopo l'ingestione di urea, di acido urico, di sostanze estrattive. Nuovo contributo sperimentale alla conoscenza dei significato fisiologico della bile,* Id. Id., 1898.

— 6. *Alimentazione sottocutanea ed eliminazione della bile*. Id. Id., 1902.

— 7. *Della pretesa azione colagoga del violetto di metile*. Id. Id., 1898.

fistoloso e sempre alla medesima profondità in ogni misurazione, e veniva tolto quando la colonna di mercurio per parecchi minuti restava stazionaria.

Tra una misurazione e l'altra la bile non ristagnò mai, fluendo essa liberamente dal seno fistoloso.

Animale di esperimento fu un cane di Kg. 13 circa, operato circa 4 mesi prima dell'inizio delle esperienze di fistola biliare completa e permanente.

Tra una esperienza e l'altra vi fu sempre qualche giorno di intervallo.

Il giorno precedente a quello dell'esperienza l'animale riceveva sempre ed alle stesse ore la medesima quantità di pane, mentre l'acqua fu data a suo piacimento.

I risultati ottenuti sono registrati nelle seguenti tabelle:

ESPERIENZA I. — **Digiuno**

30 Maggio 1905

Ore	Temperatura della Bile	Trattamento	*Osservazioni*
7	38.° 7	Nessuno	Poca bile
8	38.° 8	. . . .	Id.
9	38.° 8	. . . .	Id.
10	38.° 7	. . . .	Id.
11	38.° 7	. . . .	Id.
12	38.° 8	. . . .	Id.
13	38.° 7	. . . .	Id.
14	38.° 7	. . . .	Id.
15	38.° 8	. . . .	Id.
16	38.° 8	. . . .	Id.
17	38.° 8	. . . .	Id.
18	38.° 7	. . . .	Id.
19	38.° 8	. . . .	Id.
20	38.° 8	. . . .	Id.

Conclusione: La temperatura della bile non varia punto quando attraverso il fegato non passa sostanza alcuna nutritiva proveniente dallo esterno.

Nello stesso tempo la quantità di bile eliminata nella stessa unità di tempo è pressochè uguale durante il periodo sperimentale (Vedi lavori precedenti del Barbèra).

ESPERIENZA II. — **Ingerisce sostanze proteiche**

25 Maggio 1905

Ore	Temperatura della bile	Trattamento	*Osservazioni*
7	38.° 4	Nessuno	Poca bile
8	38.° 3	. . . .	Id.
9	38.° 3	. . . .	Id.
9	. . .	gr. 350 carne magra di bue finamente triturata.	
10	38.° 3		
11	38.° 7	. . . .	Aumenta l'eliminazione della bile.
12	38.° 8	. . . .	Id.
13	38.° 9	. . . .	più bile
14	39.° 1	. . . .	moltissima bile
15	39.° 1	. . . .	Id.
16	38.° 9	. . . .	La eliminazione della bile comincia a diminuire.
17	39.° 0	. . . .	Id.
18	38.° 9	. . . .	Id.
19	38.° 7	. . . .	Id.
20	38.° 6	. . . .	Marcata diminuzione della bile.
21	38.° 4		

ESPERIENZA III. — **Ingerisce: Sostanze proteiche**

17 Giugno 1905

Ore	Temperatura della bile	Trattamento	*Osservazioni*
7	38.° 6	Nessuno	Poca bile
8	38.° 6	. . . .	Id.
9	38.° 6	. . . .	Id.
9	. . .	gr. 300 carne magra di bue finamente triturata.	
10	38.° 9	. . . .	Comincia l'aumento nella eliminazione della bile.
11	39.° 2	. . . .	Eliminazione di moltissima bile.
12	39.° 1	. . . .	Id.
13	39.° 1	. . . .	Id.
14	38.° 9	. . . .	Comincia l' eliminazione della bile a diminuire.
15	38.° 7	. . . .	Id.
16	38.° 6	. . . .	Eliminazione di poca bile

Conclusione: La temperatura della bile aumenta sempre dopo l'ingestione di sostanze proteiche (fino di 0° 7 C), e ciò contemporaneamente e parallelamente all'aumento della quantità di bile eliminata ed alla durata di questo aumento.

ESPERIENZA IV. — **Ingerisce: Burro**

11 Giugno 1905

Ore	Temperatura della bile	Trattamento	*Osservazioni*
7	38.° 5	Nessuno	Poca bile
8	38.° 4	. . . .	Id.
8	. . .	gr. 100 burro a temperatura ambiente.	
9	38.° 4	. . . .	Id.
10	38.° 7	. . . .	Leggero aumento bile.
11	38.° 6	. . . .	Aumento bile
12	38.° 7	. . . .	Id.
13	38.° 7	. . . .	Id.
14	38.° 7	. . . .	Id.
15	38.° 7	. . . .	Id.
16	38.° 7	. . . .	Id.
17	38.° 8	. . . .	Id.
18	38.° 8	. . . .	Id.
19	38.° 8	. . . .	Id.
20	38.° 7	. . . .	Id.

Esperienza V. — **Ingerisce: Strutto**

27 Giugno 1905

Ore	Temperatura della bile	Trattamento	*Osservazioni*
7	38.° 4	Nessuno	Poca bile
8	38.° 4	. . . .	Id.
9	38.° 5	. . . .	Id.
10	38.° 4	. . . .	Id.
10	. . .	gr. 100 strutto a temperatura ambiente.	
11	38.° 5	. . . .	Poca bile sempre
12	38.° 4	. . . .	Id.
13	38.° 8	. . . .	Molta bile
14	38.° 7	. . . .	Id.
15	38.° 7	. . . .	Id.
16	38.° 8	. . . .	Id.
17	38.° 8	. . . .	Id.
18	38.° 6	. . . .	Meno bile

Conclusione: L' ingestione di sostanze grasse come fa aumentare la quantità di bile eliminata fa pure aumentare la temperatura di detta bile; ma in minor grado (fino di 0° 4 C) e per più lungo tempo delle sostanze proteiche.

ESPERIENZA VI. — **Ingerisce: Glucosio**

3 Giugno 1905

Ore	Temperatura della bile	Trattamento	*Osservazioni*
7	38.° 7	Nessuno	Poca bile
8	38.° 8	. . . .	Id.
9	38.° 8	. . . .	Id.
10	38.° 8	. . . .	Id.
10	. . .	gr. 50 glucosio + c. c. 70 H^2O a 38.° 5.	
11	38.° 8	. . . .	Poca bile
12	38.° 8	. . . .	Id.
13	39.° 0	. . . .	Più bile
14	39.° 1	. . . .	Id.
15	38.° 9	. . . .	Id.
16	38.° 8	. . . .	Poca bile

ESPERIENZA VII. — **Ingerisce: Zucchero di canna**

7 Giugno 1905

Ore	Temperatura della bile	Trattamento	*Osservazioni*
7	38.° 3	. . . .	Poca bile
8	38.° 4	. . . .	Id.
9	38.° 3	. . . .	Id.
10	38.° 4	. . . .	Id.
10	. . .	gr. 100 zucchero in c. c. 120 H^2O a 38.° 5.	
11	38.° 6	. . . .	Id.
12	38.° 8	. . . .	Più bile
13	38.° 9	. . . .	Id.
14	38.° 8	. . . .	Id.
15	38.° 7	. . . .	Meno bile
16	38.° 7	. . . .	Id.

ESPERIENZA VIII. — **Ingerisce: Zucchero di canna**

3 Luglio 1905

Ore	Temperatura della bile	Trattamento	*Osservazioni*
7	38.° 7	. . . .	Poca bile
8	38.° 7	. . . .	Id.
9	38.° 7	. . . .	Id.
9	. . .	gr. 100 zucchero in polvere	
10	38.° 8	. . . .	Più bile
11	38.° 7	. . . .	Id.
12	38.° 9	. . . .	Id.
13	39.° 1	. . . .	Più bile ancora
14	38.° 7	. . . .	Id.
15	38.° 7	. . . .	Meno bile

Conclusione: Gli idrati di carbonio fanno, come le sostanze proteiche e grasse, aumentare la temperatura della bile, come fanno aumentare la quantità di bile eliminata. Un tale aumento dura però poco ed è uguale in intensità a quello determinato dalle sostanze grasse (fino di 0° 4).

Tutte le esperienze precedenti parlano nello stesso senso: *dopo l'ingestione dei vari generi di alimenti aumenta la temperatura della bile in una e proporzionatamente all'aumento della quantità di bile eliminata.*

Parrebbe in altri termini che l'uno aumento fosse dipendenza dell' altro.

Ma è proprio così che la temperatura dipenda e sia un esponente della quantità di bile?

A risolvere questo quesito ho fatte le due seguenti esperienze, nelle quali ho fatto ingerire al cane, invece di sostanze alimentari, la sua stessa bile — ed una volta parecchie ore dopo di questa ho dato, per confronto, delle sole sostanze grasse.

ESPERIENZA IX. — **Ingerisce: La sua bile**

25 Giugno 1905

Ore	Temperatura della bile	Trattamento	*Osservazioni*
7	38.° 5	. . . .	Poca bile eliminata
8	38.° 5	. . . .	Id.
9	38.° 6	. . . .	Id.
9	. . .	c. c. 50 bile stesso cane a 38.° 5 c.	
10	38.° 6	. . . .	Più bile
11	38.° 2	. . . .	Molta bile: nell'unità di tempo più di quando l'animale ingerì sostanze proteiche e grasse.
12	38.° 2	. . . .	Id.
13	38.° 2	. . . .	Id.
14	38.° 4	. . . .	Meno bile
15	38.° 3	. . . .	Poca bile
16	38.° 4	. . . .	Id.
17	38.° 5	. . . .	Id.
18	38.° 4	. . . .	Id.

ESPERIENZA X. – **Ingerisce: Prima la sua bile e poi burro**

23 Giugno 1905

Ore	Temperatura della bile	Trattamento	*Osservazioni*
7	38.° 6	Nessuno	Poca bile
8	38.° 5	. . . .	Id.
9	38.° 5	. . . .	Id.
10	38.° 5	. . . .	Id.
10	. . .	c. c. bile stesso cane a 38.° 5 C.	
11	38.° 3	. . . .	Aumento fortissimo nell' eliminazione della bile.
12	38.° 4	. . . .	La bile eliminata diminuisce.
13	38.° 4	. . . .	Meno bile
14	38.° 4	. . . .	Poca bile
14	. . .	gr. 50 burro a temperatura ordinaria.	
15	38.° 5	. . . .	Id.
16	38.° 8	. . . .	Aumento bile
17	38.° 8	. . . .	Id.
18	38.° 9	. . . .	Id.
19	39.° 0	. . . .	Molta bile
20	38.° 8	. . . .	

I risultati di queste due esperienze dimostrano *che non è l'esponente « quantità di bile eliminata in maggior copia dopo i pasti » quella che fa aumentare nello stesso tempo la sua temperatura, poichè nelle cennate due esperienze si è avuto aumento fortissimo, più che non per le sostanze alimentari, della quantità di bile eliminata, ma contemporaneamente non si è notato aumento alcuno, anzi diminuzione, della sua temperatura.*

Il calore della bile non generandosi in essa, ma sibbene nell' interno delle cellule epatiche, che la producono, possiamo affermare, in base a tutti i risultati ottenuti, *che la quantità di calore prodotto dalle cellule epatiche aumenta, ed in vario grado, dopo l' ingestione delle varie sostanze alimentari, mentre non aumenta punto, anzi qualche volta, come nel caso nostro, diminuisce dopo l' ingestione di bile, quantunque e le une e l'altra abbiano per effetto comune di fare aumentare la quantità di bile eliminata.*

Siccome nell' organismo animale il grado di temperatura di qualunque organo, di qualunque elemento anatomico (eguale mantenendosi la dispersione), è dovuto ed è proporzionale al consumo delle sostanze nutritive, consumo che a sua volta è dovuto ed è proporzionale al grado di attività dell' organo, dell' elemento anatomico stesso, in modo che più questo lavora, più consuma di sostanze nutritive e più è il calore che si produce e viceversa; per tutto ciò, ripeto, *questi miei risultati da una parte confermano sempre più che l'attività delle cellule epatiche aumenta dopo l' ingestione delle varie sostanze alimentari e più o meno a seconda la sostanza alimentare ingerita.*

Dall' altra essi danno più valore all' ipotesi da me da vari anni emessa, e dell'attendibilità della quale sempre più mi convinco, e cioè: che la bile proveniente alle cellule epatiche col sangue portale si rielimina per la parte di queste che è in rapporto con i canalini biliari, parte a questo fine differenziata chimico-anatomicamente senza fare aumentare la loro attività, anzi facendola affievolire qualche volta, quando cioè nell' unità di tempo vi giunga in grande quantità, e se ne trovi

in esse cellule una quantità molto più grande che di consueto, come nelle nostre esperienze, e in tutte le itterizie da ostacolo al deflusso della bile nello intestino. Da questa diminuzione di attività del fegato forse dipese la diminuzione della temperatura che nelle nostre esperienze abbiamo notato dopo l' ingestione della bile.

In altre parole, la cellula epatica, che è attiva quando produce bile (donde l'aumento notato della temperatura del fegato dopo i pasti) non è punto attiva quando questa l'abbandona per le vie biliari, provenga essa bile dalla attività della cellula medesima o dal tubo gastro-enterico; la formazione della bile dipende da fatti biologici, mentre la sua eliminazione dalla cellula appartiene ai fenomeni puramente fisici nè più nè meno come il suo scorrere attraverso tutte le vie biliari.

Dott. F. PONZIO

Libero Docente e Assistente di Medicina legale
nella R. Università di Messina.

SULLA POSSIBILITÀ DI DESUMERE ETÀ SESSO E STATURA DEI NON ADULTI DA PARTI SCHELETRICHE

SULLA POSSIBILITÀ DI DESUMERE ETÀ SESSO E STATURA DEI NON ADULTI DA PARTI SCHELETRICHE

Il 2 febbraio 1903, per ordine dell'Autorità giudiziaria, furono dissotterrati in un campo coltivato di S. V. i resti di un corpo umano: essi giacevano da anni a circa un metro di profondità in diretto contatto col terreno, ed erano costituiti da nude ossa. Mancando l'assistenza tecnica, non furono adoperate nello eseguire la esumazione le precauzioni che il caso richiedeva, ed in conseguenza di ciò molte ossa vennero spezzate e mutilate (costole, vertebre, cubiti, peroni, ecc.), il cranio fu parzialmente conquassato, e restarono dispersi un radio, una clavicola, alcune vertebre, le falangi delle mani e dei piedi, quasi tutte le ossa del carpo e del metacarpo e parecchie del tarso e del metatarso.

L' esame peritale essendo stato eseguito in questo Istituto di Medicina legale, mi si offrì l'opportunità per un accurato studio del reperto(*), il quale mi ha dato argomento per la presente nota.

Il Magistrato pose ai periti l'obbligo di determinare l'età ed il sesso della persona cui quelle ossa appartennero, e possibilmente il tempo dell'avvenuta morte e la

(*) Ringrazio vivamente il prof. Ziino ed il dott. Rol — periti d'ufficio — i quali mi hanno gentilmente permesso lo studio e la pubblicazione del caso.

cagione di essa, se violenta o meno. Accenno brevemente alle soluzioni date ai quesiti.

I. **Età del soggetto.** — Dati sicuri per la determinazione dell'età offrivano, principalmente, il grado cui erano pervenute la evoluzione dentaria e la saldatura dei pezzi che costituiscono le ossa innominate del bacino.

A) DENTI. La mascella superiore e la inferiore possedevano, ciascuna, 12 denti formanti un regolare piano di masticazione. Inoltre, nella spessezza dei processi alveolari tra le radici dei canini, dei premolari anteriori e dei premolari posteriori — tutti ancora caduchi — c'erano i germi degli omologhi denti permanenti, pervenuti già agli ultimi stadii dello sviluppo e prossimi ad erompere. Le estremità della corona di tali germi distavano dagli orli liberi alveolari millimetri 3 (premol. ant.), 4 (premol. post.), 6 (canini). Infine dietro le radici dei primi molari permanenti, nella spessezza dei processi alveolari, si trovavano i germi dei secondi molari permanenti, meno evoluti dei precedenti, e non prossimi quindi ad erompere.

Ricordando che in media la sostituzione dei premolari anteriori avviene verso i 10 anni, quella dei premolari posteriori verso gli 11 anni, e quella dei canini verso i 12 anni, e tenendo conto che la corona degli incisivi inferiori esterni aveva raggiunto il livello del piano di masticazione, la qual cosa provava che la sostituzione di questi ultimi denti — ordinaria a 9 anni — era avvenuta già da un certo tempo, si potè affermare che il soggetto certamente aveva oltrepassati i 9 anni, e forse raggiunti i dieci, e che — tenuto conto delle variazioni individuali — esso poteva anco avere oltrepassato di poco i 10 anni.

B) OSSA INNOMINATE. I pezzi (ileo, ischio, pube) costituenti queste ossa erano disgiunti gli uni dagli altri: solamente erano saldate parzialmente la branca montante

dell' ischio con quella discendente del pube, del lato destro. E poichè quest'ultima saldatura ossea si fa tra 10 e 12 anni, mentre quella tra ischio ed ileo avviene dal 12° al 13° anno, e l'altra fra pube ed ileo dal 15° al 16° anno, si potè con sicurezza affermare che il soggetto aveva raggiunti gli anni 10, e probabilmente li aveva appena oltrepassati.

Tutti gli altri caratteri dello scheletro in generale e delle ossa in particolare concordavano con i dati dei denti e delle ossa del bacino. Al quesito fu risposto che l'individuo aveva l'età di dieci anni circa.

II. **Sesso del soggetto.** — Mancando, per ragione della età, le modificazioni scheletriche, le quali dopo la pubertà sono criterii sicuri per la ricognizione del sesso, ed essendo riuscita impossibile la ricomposizione del bacino, a causa della incompiuta ossificazione, il giudizio intorno al sesso fu desunto dai caratteri seguenti: forma decisamente ovoidale del forame sottopubico — sviluppo notevole delle ossa craniche — robustezza delle arcate orbitarie — profondità delle fosse canine — grande sviluppo dei condili occipitali e delle apofisi mastoidi — distanza notevole tra queste ultime — robustezza del mascellare inferiore, provveduto di rilevanti rugosità ai suoi angoli posteriori — asprezza delle creste ossee, etc.

La risposta al quesito fu che l'individuo, con probabilità prossima a certezza, era di sesso maschile.

III. **Data della morte.** — Poichè la morte rimontava a parecchi anni, la data di essa poteva stabilirsi soltanto con una certa approssimazione.

La scomparsa delle parti molli e specialmente del periostio, dei legamenti e delle cartilagini attestava che il cadavere era rimasto nella terra per un tempo maggiore di quello che occorre alla semplice denudazione dello scheletro. Oltre a ciò, l'assoluta mancanza di grasso,

la considerevole perdita di peso (appena 900 grammi il peso in tutto), l'estrema fragilità e porosità, il colorito giallo rossastro, ecc. delle ossa provavano che lo scheletro, come tale, era rimasto per molto altro tempo nel terreno.

Tenuto conto della età giovanile del soggetto da una parte, della superficialità del sotterramento, della scioltezza e permeabilità del terreno, etc. dall'altra, fu giudicato che la morte fosse avvenuta da più che 10 anni.

IV. **Constatazione di lesioni violente.** — In nessuna delle rotture ossee, nè altrove sulle ossa stesse, fu possibile scorgere segni di lesioni violente avvenute in vita. Ma poichè tali segni — particolarmente se di piccola estensione — potevano essere stati cancellati da quelle condizioni medesime che determinarono il grande deterioramento del tessuto osseo, al quesito fu risposto che non era possibile giudicare se ci fossero state lesioni ossee violente, e di quale entità.

I risultati del dibattimento in Corte di Assise confermarono il giudizio peritale: l'individuo del quale erano state esaminate le ossa era un fanciullo nato il 23 ottobre 1883 e sotterrato vivo dal proprio padre al principio di maggio 1893: aveva cioè nove anni e mezzo circa. Ma mentre la conferma era evidente in riguardo ad età, sesso e data di morte, non si ebbe alcun controllo sicuro circa alla statura, indicata dai periti con la più larga approssimazione, consigliata dalle specialissime condizioni delle ossa, poco favorevoli a determinazioni di tal sorta, le quali, anche nei casi più propizii, non possono pretendere alla certezza.

Per la mancanza, già notata, di molte ossa era impossibile una ricomposizione dello scheletro che permettesse la misurazione *in toto* della statura. Questa si poteva so-

lamente desumere dalla lunghezza delle singole ossa, giovandosi delle tavole a tale uopo compilate, che indicano i rapporti metrici tra le ossa lunghe degli arti e l'intero scheletro.

La ossificazione incompiuta, per ragione d'età, delle ossa esaminate e la scomparsa delle zone cartilaginee interposte tra diafisi ed epifisi, portò che queste si erano disgiunte da quelle, alle quali tuttavia le poche non disperse si potevano giustapporre. Ma con tale ricomposizione le singole ossa non potevano riacquistare la lunghezza totale al tempo della morte posseduta; anzi restavano più corte in proporzione della spessezza delle zone cartilaginee mancanti.

Solo osso lungo pel quale questa relativa reintegrazione fosse possibile restava il femore, il quale provveduto delle sue epifisi misurava millim. 255, 5 a sinistra ed a destra millim. 257. Tale lunghezza è inferiore di molto alle lunghezze minime segnate pel femore nelle tavole di Orfila[1], Rollet[2], Manouvrier[3], etc. le quali tutte sono ricavate da misure di ossa di individui adulti, la cui statura minima è sempre superiore di molto a quella di un bambino di nove anni a dieci. Non riusciva quindi possibile riportare a queste tavole la lunghezza femorale ottenuta. Si potevano solamente utilizzare i coefficienti medî indicati dal Manouvrier per le ossa di lunghezza inferiore alle cifre più basse delle sue tavole: e per il femore destro si avea quindi millim. 257 × coeff. 3, 92 (per uomo) = millim. 1007.

Come era preveduto, anche tenendo conto della incompiuta reintegrazione del femore, questa statura resta inferiore a quella che gli autori assegnano al bambino di soli nove anni: cm. 117-127 (Toldt[4]); media cm. 126, 3 (Pagliani[5]); media cm. 123 (Comby[6]).

Risultati più fallaci si ottenevano moltiplicando per i rispettivi coefficienti medii le lunghezze delle altre ossa lunghe degli arti, poichè di tutte la reintegrazione era

più insufficiente di quella del femore, mancando di una o di entrambe le epifisi.

Trattandosi di ossa isolate, la statura non si poteva calcolare con l'aiuto delle misure proporzionali del tronco e delle estremità trovate dal Sue[7], perchè nè gli arti nè il tronco erano ricostituibili. Nemmeno riuscivano utili le tavole dell' Harless[8], poichè queste forniscono bensì le dimensioni proporzionali delle diverse parti del corpo umano nei varii anni della vita giovanile, ma sopra misurazioni eseguite in soggetti — vivi o morti da recente — provvisti delle parti molli. Ed il Lazzaretti[9], nello esporre il modo di mettere a profitto esse tavole nel caso che si abbiano ad esaminare ossa prive di parti molli, fa talune osservazioni, tra le quali è specialmente importante la seguente: « *Quando dalle ossa sottoposte all'esame si siano staccate le epifisi, o la cartilagine intermedia alla diafisi, e la epifisi si sia essiccata cagionando un accorciamento delle ossa, si deve accuratamente determinare la perdita della grandezza, e fare gli opportuni calcoli onde ridurre l'osso alle dimensioni sue naturali.* »

Ora siffatti calcoli possono dare risultati alquanto esatti solamente quando sian fatti in base ai dati di numerose misurazioni sistematiche dei rapporti metrici che in ogni epoca dello accrescimento corporeo si stabiliscono tra le diafisi e le rispettive epifisi delle ossa lunghe degli arti. E mentre questi rapporti metrici per i periodi dello sviluppo fetale sono stati ricercati dal Borri[10] e, sopra un materiale più abbondante, dal Corrado[11], non se ne conoscono per l' ulteriore sviluppo estrauterino.

Volendo trarre partito dalla lunghezza delle diafisi — quasi tutte intere ed esattamente misurabili — e delle poche epifisi possedute, non restava che giovarsi delle tavole del Toldt (l. c., p. 610 e seg.) nelle quali lo accrescimento di tali sezioni delle ossa degli arti è studiato in alcuni periodi, dalla nascita allo sviluppo compiuto. Ma disgraziatamente sono pochi i soggetti presi in esame, con

differenze di età non costanti e piuttosto grandi, di guisa che i risultati non possono avere valore se non limitato.

In rapporto al caso in esame i dati più prossimi delle tavole risultano da misure prese sopra una bambina di anni 6 ½ ed uno di anni 12. Per comodità di confronto riunisco in unico quadro i dati relativi ai due soggetti misurati dal Toldt e a quelli dell' individuo in esame, segnando le differenze in più e in meno tra questi ultimi ed i primi due (v. pag. seguente).

Per quanto riguarda le poche epifisi prese in esame, la comparazione delle misure sopra notate dimostra che solo le epifisi distali delle tibie per la loro dimensione stanno nei limiti del normale accrescimento, il quale nelle tavole del Toldt apparisce proporzionale al progredire dell'età dalla nascita al 15° anno. Invece le epifisi prossimali dell'omero e del femore e le distali di quest'ultimo sono più piccole rispettivamente millim. 5-8-5 delle dimensioni segnate per l'età di 12 anni — la qual cosa è spiegabile con l'età del soggetto inferiore ai 12 anni — ma esse sono ancora più piccole rispettivamente 5-7-2 delle dimensioni segnate per l'età di anni 6 ½ e ciò sta in contraddizione con l'età effettiva del soggetto di molto superiore a 6 ½ anni. Lo stato di freschezza delle ossa misurate dal Toldt e la probabile permanenza di strati cartilaginei sulle superficie artificialmente separate possono solo in parte spiegare la esiguità delle misure riscontrate nelle epifisi ora studiate; mentre è forse da sospettare che essa sia piuttosto dovuta a cause individuali.

Considerando poi le diafisi, si nota che anche esse hanno dimensioni eguali o di poco superiori (10 mill. al massimo pel femore) a quelle corrispondenti all' età di 6 ½ anni, ed inferiori di molto (minimo 57 mill. pel raggio — massimo 113 mill. pel femore) a quelle segnate per l'età di 12 anni. Questo fatto starebbe ancora di più a confermare che per ragioni individuali il soggetto dovesse avere una statura piuttosto bassa per la sua età.

Sesso	Età	Osserv.	Statura cm.		Omero				Cubito				Raggio				Femore				Tibia				Perone			
					diafisi	epifisi pross.	epifisi dist.	lungh. tot.	diafisi	epifisi pross.	epifisi dist.	lungh. tot.	diafisi	epifisi pross.	epifisi dist.	lungh. tot.	diafisi	epifisi pross.	epifisi dist.	lungh. tot.	diafisi	epifisi pross.	epifisi dist.	lungh. tot.	diafisi	epifisi pross.	epifisi dist.	lungh. tot.
F	a. 6 1/2	Toldt	106		164	15	7	186	137	10	3	150	124	3	6	133	222	16	18	256	176	18	9	203	180	8	18	226
				differenze	+9	−5			+3				0				+10	−7	−2	+1	+:		+1		+1			
M	a. 9 1/2	pers.	?		173	10	?	?	140	?	?	?	124	?	?	?	232	9	16	257	181	?	10	?	181	?	?	?
				differenze	−74	−5			−66				−57				−113	−8	−5	−126	−99		−1		−03			
M	a. 12	Toldt	137,8		247	15	8	270	206	8	5	219	181	3,5	6,5	191	345	17	21	383	280	17	11	308	274	9	19	302

Se da quanto precede si vuole addivenire ad una conclusione si può dire: 1° la statura del soggetto in esame si addimostra certamente superiore a quella della bambina di $6\ ^1/_2$ anni del Toldt, giacchè tanto le diafisi, che le epifisi in generale — misurate nello stato attuale — hanno lunghezze comparativamente maggiori sebbene di poco; 2° la differenza risulterebbe maggiore — di una quantità non precisabile — se le ossa si potessero misurare nello stato di freschezza, in cui eran quelle che fornirono al Toldt i dati per le sue tavole. In qualunque modo lo scheletro deve avere avuta una altezza superiore ai cm. 106 della bambina del Toldt.

Si verrebbe con ciò a provare — se ce ne fosse il bisogno — che la statura di mill. 1007 ottenuta con la misura del femore resta di alquanti cm. inferiore al vero.

Del resto il coefficiente 3, 92 era stato utilizzato pel calcolo solo in mancanza di altro, noto in scienza, più attendibile e più confacente al caso: e quello era da ritenersi assolutamente fallace a priori, tenuto conto che al tempo della nascita è rappresentato dalle cifre molto più grandi: 5, 19 (Langer[12]) 5, 18 (Corrado, l. c.); donde era da ritenersi gradatamente decrescente nel progresso dell'età per raggiungere le cifre che lo costituiscono nell' adulto.

Nelle osservazioni fatte al Trattato delle esumazioni giuridiche dell'Orfila, nota il Marcacci[13] che la lunghezza delle ossa delle estremità non sempre dà la misura esatta per la determinazione della statura dell' intero scheletro, e propone di addivenire a questa moltiplicando per certi coefficienti, che indica, la lunghezza di alcune sezioni di scheletro o di singole ossa. Nel caso studiato si poteva soltanto giovarsi delle norme relative alle vertebre ed alla clavicola.

Ma le vertebre, essendo prive dei dischi ossei epifisarii — che si saldano ai corpi vertebrali dopo il 20° anno — fornivano misure inferiori al vero, le quali avrebbero dato risultati erronei. Si poteva solo giovarsi della altezza totale della seconda vertebra cervicale, la quale secondo qualcuno [14] è interamente ossificata tra il 4° e il 5° anno di vita. Essa misurava mill. 27, e col coefficiente 40 consigliato dal Marcacci dava una statura di mill. 1080, superiore, cioè, a quella ricavata dal femore, e di essa certamente meno lontana dal vero.

Bisogna intanto notare che questa vertebra, allo stato, non conserva quella integrità che era presuntiva per la età del soggetto e ciò per la non avvenuta totale ossificazione. Invero l' apofisi odontoide è priva del suo apice, e termina invece con tre eminenze — una mediana posteriore e due laterali situate verso avanti — in mezzo alle quali, due solchi incavati si riuniscono in avanti, formando una figura a V con apice molto approfondato. Tale conformazione fa pensare all'avvenuta separazione della estremità apicale, che secondo il Sappey [15] si forma da punto complementare di ossificazione, il quale apparisce tra il 4° ed il 5° anno e tosto si fonde con l' apofisi. Cotesta fusione doveva mancare od essere parziale e debole nella vertebra in discorso, nonostante che l' individuo avesse più di 9 anni, tanto che il distacco avvenne. Ed è certo che fu una disgiunzione e non uno strappamento violento, perchè la superficie non presenta alcun carattere di frattura, quale si sarebbe avuto se le parti staccate fossero state prima solidamente saldate con tessuto osseo.

Questo difetto di fusione ossea — eccezionale forse per l'età — non è il solo che la vertebra presenti: altro simile, ma meno esteso, se ne scorge tra la base della apofisi odontoide ed il corpo vertebrale, che sono separati da una fessura orizzontale, che attraversa interamente l'osso da avanti in dietro, e si estende per più di un centi-

metro nel senso del piano frontale, e rappresenta il posto già occupato da un tratto cartilagineo, che, secondo gli anatomisti, suole ossificarsi — di regola — nel terzo anno di vita. Ma il Toldt (l. c., p. 569) a riguardo del tempo nel quale queste saldature si compiono scrive: « *la fusione del corpo dell'epistrofeo coll'odontoide si produce nel quinto anno della vita; tuttavia non di rado residui più o meno estesi di detto processo persistono fino al sesto od all'ottavo anno. Un piccolo nucleo osseo accessorio, che trascorso il primo anno di vita si forma all'estremità dell'odontoide, si fonde ordinariamente con quest'ultimo verso l'ottavo anno.* »

Oltre ai due ricordati fatti di anormale ritardo di ossificazione, la stessa vertebra assoide alla superficie inferiore del suo corpo mostra struttura e consistenza eguali a quelle di tutte le altre vertebre, le quali, come avanti fu detto, mancano dei dischi ossei epifisarii: si deve ritenere pertanto che anch'essa del suo disco epifisario del corpo sia mancante. La separazione di tale porzione ossea sarebbe da considerare -- come quella dell'apice della odontoide -- conseguenza di un ritardo nel normale processo di ossificazione, qualora si potesse accettare l'opinione di quegli autori, che tale processo ritengono sia compiuto in tutta la vertebra già al 4° o al 5° anno di vita. Ma il Sappey (l. c.) non si associa a questa dottrina, e scrive invece che il punto di ossificazione complementare corrispondente alla faccia inferiore del corpo della vertebra assoide, non differisce da quello di tutte le altre vertebre cervicali, e si salda dai venti ai venticinque anni; restando sull'argomento in accordo con Poirier [16], Toldt (l. c.), ecc.

Si deve quindi concludere che l'altezza di 27 mill. riscontrata nella vertebra in discorso è inferiore al vero di una quantità corrispondente alla somma della spessezza dell'apice dell'odontoide e del disco epifisario inferiore del corpo. La statura ottenuta è per conseguenza inferiore alla reale.

*
* *

Consiglia il Marcacci di moltiplicare per 10 $^1/_3$ la lunghezza della clavicola se da questa si vuol calcolare la statura scheletrica. Il Lazzaretti ritiene inesatto il ricordato coefficiente, e crede invece sia da accettare quello trovato dal Nodari [18], cioè 12 $^2/_8$ per l'uomo — 12 per la donna.

La clavicola misurando mill. 86, 5, se ne otteneva la inverosimile statura di mill. 839 col coefficiente del Marcacci, e quella, molto meno inferiore alla presuntiva, di mill. 1059 col coefficiente del Nodari.

Ma, come tutti i precedenti, anche i coefficienti della clavicola sono validi per le ossa degli adulti. Essa clavicola, quantunque sia il solo osso interamente ossificato nel feto a termine, raggiunge la sua massima lunghezza dopo che al suo estremo sternale si è saldata una placchetta ossea, che ha origine da un punto complementare di ossificazione, che apparisce dopo i 20 anni.

L'osso esaminato quindi, per la mancanza di tale porzione, non era al caso di fornire una misura, alla quale fossero applicabili i riferiti coefficienti. Ciò nondimeno i risultati ottenuti fanno ritenere che per la determinazione della statura il coefficiente clavicolare del Nodari dà i migliori risultati.

Le tre ossa prescelte come le meno disadatte a fornire gli elementi dai quali risalire alla statura scheletrica portavano che questa fosse di mill. 1007 (femore) — 1059 (clavicola) — 1080 (seconda vertebra cervicale). A tali cifre aggiungendo l'equivalente metrico delle parti molli perdute (4 cent. per l'adulto, qualche cosa di meno per un bambino novenne) si avevano stature corporee inferiori — come avanti fu detto — in misura diversa, non solo alla statura media, ma anche alla minima, che in generale si assegna a bambini di 9 anni.

Dal confronto dei risultati ottenuti con ciascuno delle

tre ossa emerge poi che essi tanto meno si approssimano al vero, quanto maggiore è la dimensione assoluta delle ossa stesse: dà un errore massimo il femore, uno minimo la vertebra assoide, ed uno meno che medio la clavicola. Tale differenza per una piccola parte si può attribuire a mancante proporzionalità tra la lunghezza totale delle ossa ed il quantitativo di accorciamento dovuto alla scomparsa di porzioni cartilaginee o incompiutamente ossificate. Ma principalmente, se non del tutto, essa è da riferirsi al diverso grado di incongruità che i coefficienti — valevoli per adulti — presentano quando di essi ci gioviamo per calcolare la statura dalla lunghezza di ossa singole di individui nei diversi periodi della crescenza. E poichè la statura aumenta — prevalentemente — per l'allungamento delle ossa maggiori degli arti, devono i coefficienti ad essi relativi andare maggiormente riducendosi dal principio alla fine dello sviluppo estrauterino, o dar luogo, se non ridotti, agli errori più forti nel calcolo della statura.

*
* *

Lo studio del presente caso contribuisce a provare la necessità che, per la determinazione della statura da ossa isolate di individui nei diversi periodi della crescenza, siano, in base ad opportune osservazioni sistematiche, stabiliti i rapporti metrici — reciproci e con lo scheletro — delle singole ossa intere e delle sezioni — diafisarie ed epifisarie — di esse, in modo da ottenersene tavole osteometriche e coefficienti medii simili a quelli che si posseggono per i varii periodi fetali e per l'età adulta.

Fa rilevare inoltre come sia inesatto ritenere compiutamente ossificata — ai fini medico-legali — tra il 4° e il 5° anno la seconda vertebra cervicale, mentre l'anatomia insegna che il disco epifisario inferiore del corpo di questa vertebra si salda — come nelle altre cervicali — tra 20 e 25 anni.

BIBLIOGRAFIA

1. ORFILA, *Des exhumations juridiques,* Paris 1831.
2. ROLLET, *De la mensuration des os longs des membres,* Lyon 1888.
3. MANOUVRIER, Mém. de la Société d'Anthropologie, Paris 1892.
4. TOLDT, *Le ossa sotto il rapporto medico-legale,* in *Tratt. med. leg.* di MASCHKA, vol. III, trad. ital., Napoli 1891.
5. PAGLIANI, *Sopra alcuni fattori dello sviluppo umano,* Torino 1876.
6. COMBY, *De la taille des enfants et de son accroissement à partir de la naissance,* cit. da LACASSAGNE (14, p. 170).
7. SUE, cit. da LAZZARETTI (9, pag. 248).
8. HARLESS, id. (9, pag. 254).
9. LAZZARETTI, *Corso teorico-pratico di medicina legale,* lib. V, pag. 268, Padova 1880.
10. BORRI, *La dimensione delle ossa lunghe negli arti del feto, nell'ultimo trimestre della vita endouterina considerata in rapporto con la lunghezza totale del feto,* Lo Sperimentale, sez. clin., fasc. 16°, anno XLIX, 1895.
11. CORRADO, *Rapporti metrici tra le varie parti del corpo fetale, parte I,* Giornale dell'Associazione dei Medici e Naturalisti, puntata 4ª e 6ª, anno VII, Napoli 1897.
12. LANGER, cit. da TOLDT (4, pag. 646).
13. MARCACCI, cit. da LAZZARETTI (9, pag. 250).
14. Cfr. LACASSAGNE, *Vademecum del medico perito,* trad. ital., pag. 9, Milano 1903.
    — *Précis de médecine légale,* pag. 121, Paris 1906.
15. SAPPEY, *Traité d'anatomie descriptive,* t. I, pag. 289, Paris 1867.
16. POIRIER, *Traité d'anatomie humaine,* t. I, pag. 322, Paris.

Prof. VINCENZO CORDARO

Docente di Ostetricia e Ginecologia nella R. Università
Direttore del Reparto ostetrico-ginecologico
nell' Ospedale civico di Messina

ECHINOCOCCO DELL'ESTREMITÀ LIBERA DELL'OMENTO SIMULANTE UN TUMORE UTERINO

CONTRIBUTO CLINICO ALLA DIAGNOSI DIFFERENZIALE DELLE MALATTIE GINECOLOGICHE

ECHINOCOCCO DELL'ESTREMITÀ LIBERA DELL'OMENTO SIMULANTE UN TUMORE UTERINO

Il caso clinico, che imprendo a narrare, oltre ad avere importanza patologica per la qualità del tumore estirpato, la cui vera e propria etiologia essenzialmente va riposta negli usi e nei costumi di una regione, riesce interessante per gli alterati rapporti anatomici che il tumore intimamente aveva contratto con l'utero, rapporti che furono causa di un errore diagnostico, non ostante che l'esame ginecologico fosse stato ripetuto, completo ed accurato.

Rosaria C., di Montalbano d'Elicona (Messina), contadina di anni 39, entra nel Reparto ginecologico il 17 maggio 1905.

Senza labe ereditaria; non presentò fatti speciali nell'infanzia. Ebbe il padre morto di grave pleuro-pulmonite crupale sinistra; la madre è sana e vivente. Mestruò la prima volta a 15 anni con leggieri dolori, in sèguito le mestruazioni si fecero sempre con caratteri di sufficiente regolarità.

Maritata a 26 anni, ebbe 4 gravidanze semplici, con parti a termine tutti normali e puerperii fisiologici.

Soltanto una settimana dopo l'ultimo parto, avvenuto otto mesi or sono, la paziente cominciò ad accusare dei dolori violenti all'ipogastrio, non intermittenti, nè espulsivi, ma con caratteri di un senso di pressione e di stiramento continuo in basso, come di qualche cosa che premendo sull'utero, trovasse degli ostacoli a discendere nel piccolo bacino.

Per questi fenomeni che durarono tre mesi e per l'aumento graduale del ventre, per quanto il puerperio fosse stato completamente apirettico, l'inferma si decise a consultare un medico, il quale, avendo constatato una

grossa tumefazione nella zona sopraombellicale, consigliò la donna di ricoverare nel reparto ginecologico, da me diretto, per le opportune cure.

All'esame obbiettivo: la paziente è in condizioni generali deperite, scarso il pannicolo adiposo, la muscolatura abbastanza resistente e la conformazione scheletrica regolare. L'esame del sistema nervoso, degli apparecchi circolatorio e respiratorio riesce negativo — Le urine, abbondanti, chimicamente non contengono tracce di albumina; al microscopio non si trovano elementi renali. Il ventre, a pareti sottili, presenta una curva un po' accentuata in avanti ed ha una forma regolare.

Con la palpazione si rileva, sulla linea mediana, in corrispondenza dello stretto superiore del bacino fino a tre dita trasverse al di sopra dell'ombellico, una tumescenza duro-elastica, tesa, resistente, liscia, rotondeggiante, discretamente mobile, non dolente alla pressione.

La percussione dà suono ottuso su tutto l'ambito corrispondente al tumore.

Fegato, milza e reni si limitano nelle loro sedi normali.

Con l'esame ginecologico si trovano i genitali esterni di pluripara, e la vagina ampia, liscia e cedevole coi fornici vaginali vuoti.

L'utero alquanto aumentato di volume, duro, è stirato in alto, gode di una mobilità completa, e con l'isterometro dà nel senso della sua lunghezza 10 cm.

Gli annessi uterini di ambo i lati si percepiscono in condizioni normali: egualmente, praticando l'esame bimanuale, a brevissima distanza del fondo dell'utero, si potè circoscrivere un tumore, compreso tra il piano dello stretto superiore ed il terzo medio sopraombellicale, di forma ovoidale, col massimo diametro diretto trasversalmente, a pareti spesse, di consistenza tanto molle da dare i caratteri di una profonda fluttuazione.

Siffatto tumore si unisce al fondo dell'utero per mezzo di un corto e robusto peduncolo, il quale dà al tatto una sensazione carnosa.

Per valutare poi la sede, lo spessore e la lunghezza di esso peduncolo usai la manovra di Schultze ed Hegar, come si pratica per la diagnosi differenziale tra i tumori cistici dell'ovaia e i miomi peduncolati dell'utero.

Con tale esame quindi, per la sottigliezza eccessiva dellle pareti addominali, senza alcuna difficoltà, potei palpare e riconoscere il peduncolo di consistenza fibrosa, corto e spesso, che sorgendo dal fondo uterino, si attaccava al tumore, il quale, lasciandosi spostare in tutti i sensi, seguiva l'utero nei suoi movimenti.

In base a questo esame, la *diagnosi di mioma sottosieroso peduncolato del fondo dell'utero,* era, direi quasi, banale, e si decise l'intervento con atto laparotomico, che la paziente accettò.

Il 23 maggio 1905 si apre la cavità addominale con un taglio fatto sulla linea mediana, lungo 15 cm. — Introdotte due dita della mano destra nel cavo peritoneale e staccate alcune lasse aderenze che il tumore aveva

contratto col peritoneo parietale a sinistra, si trova che esso colla parete superiore aderiva pure, anzi tenacemente, al margine libero dell'omento, i cui vasi, notevolmente ingrossati, si portavano alla superficie del tumore.

Con tre punti di sutura nodosa, a tutto spessore del tessuto omentale, in linea trasversale, parallela all'asse del tumore, si legano i grossi vasi e si sciolgono con le forbici le connessioni intime che lo attaccavano all'epiploon. Così si riesce facilmente a tirarlo fuori dalla ferita addominale.

Allora si potè constatare la sede ed il punto di attacco del tumore sul fondo dell'utero mediante un peduncolo breve, robusto, resistente e largo due pollici.

Intorno alla sua base fatta una incisione circolare, a cuneo, si asporta il tumore integro senza perdita di sangue, e la incisione, lunga 4 cm. in corrispondenza del fondo dell'utero, viene immediatamente suturata con punti staccati, e si ottiene un'emostasi completa — Indi si passa alla sutura a tre strati della ferita laparotomica.

In ottava giornata si levano i punti di sutura e si ha una completa adesione per prima.

In ventesima giornata la paziente lascia la sala ginecologica perfettamente guarita.

Descrizione anatomo-istologica del tumore asportato

Il tumore asportato ha la forma precisa di un uovo di pollo con due poli, uno più grosso depresso e l'altro più sottile ed acuminato. Il diametro massimo di esso, decorrente da un polo all'altro, misura 14 cm.; era disposto trasversalmente all'asse longitudinale del corpo secondo la direzione delle trombe uterine, nel mentre che tutti gli altri diametri, in corrispondenza del punto medio di esso massimo bipolare, misurano 7 cm. La superficie esterna del tumore si presenta sparsa di numerose lacinie piuttosto sottili, per le quali la neoformazione aderiva alle parti circostanti. Sulla metà inferiore della superficie esterna, oltre alle lacinie sottili sopranominate, esistono due grossi peduncoli, costituiti di un tessuto avente tutti i caratteri macroscopici di quello omentale.

Di questi peduncoli, uno era impiantato in corrispondenza del punto medio del fondo dell'utero (fig. 1ª), e l'altro aderiva al peritoneo parietale della metà sinistra dell'addome.

L'aspetto esteriore del tumore è decisamente connettivale fibroso, tanto che ad un'osservazione superficiale lo si potrebbe ritenere per un fibroma sottoperitoneale dell'utero, se non vi fosse il senso nettissimo di fluttuazione che si percepisce palpandolo.

Praticata un'incisione nella metà superiore opposta ai grossi peduncoli lungo la direzione del diametro bipolare, si dà esito ad una grande quantità di liquido giallastro torbido, nel quale si trovano in sospensione brandelli

di membrana idatidea ed innumerevoli cisti idatidee libere, variabili per grandezza da una noce ad un grano di pallini da caccia.

Non appena si vide sgorgare il liquido caratteristico, si riconobbe una *cisti da echinococco idatidoso endogeno;* e difatti, una delle pillole idatidi, schiacciata fra due vetrini, lasciò vedere al microscopio gli uncini caratteristici.

Per completare la ricerca volli studiare accuratamente la connessione della cisti con l' utero, e praticai delle sezioni microscopiche comprendenti parte del peduncolo ed un tratto della parete cistica.

Dall'osservazione di questi preparati microscopici è stata completamente confermata la natura omentale del peduncolo, il quale si è mostrato unicamente costituito da tessuto cellulare adiposo e vasi sanguigni (fig. 3ª).

La parete cistica è costituita da uno strato esterno di *connettivo fibroso,* uno strato medio formato dalla *cuticola lamellare* ed uno strato interno di aspetto granuloso, il cosidetto strato *parenchimale* o *germinativo* (fig. 2ª).

Come si vede, dall'esame anatomico ed istologico del tumore, da me estirpato, risulta che la *diagnosi clinica di mioma sottosieroso peduncolato del fondo dell' utero* non era esatta.

Pure tale diagnosi, dopo raccolti i dati anamnestici, fu basata sopra un esame ginecologico diligente.

Ed in vero, avendo con la palpazione rilevato un tumore di consistenza duro-elastica, di forma rotondeggiante, a superficie liscia, mobile ed indolente, e nella posizione di *Trendelenburg* determinato un mediocre spostamento in alto di esso, e con l' esame bimanuale, e specialmente con quello combinato retto-vagino-addominale *(Schultze-Hegar),* palpato e riconosciuto il peduncolo impiantato sul fondo uterino, individualizzabile con chiarezza, corto, robusto e carnoso, che faceva distinguere bene l' utero dal tumore, per tutti questi caratteri molto attendibili, fornitici dall'esame ginecologico, non si poteva stabilire un' altra diagnosi.

Soltanto, in questo caso, la mollezza del tumore poteva far nascere il dubbio si potesse trattare di un tumore ovarico.

Che un tale scambio potesse accadere, non si può negare, poichè si sa che i miomi sottosierosi molli pedun-

colati dell' utero ed i tumori cistici dell' ovario hanno caratteri comuni, per cui facilmente si può incorrere nel pericolo di fare una diagnosi falsa.

Tale dubbio però veniva eliminato certamente dallo stato degli annessi (ovaie e tube), che si sono trovati in condizioni normali, e dalla sede del peduncolo, breve e robusto, impiantato sul punto medio del fondo uterino.

Al contrario, il sospetto poteva sorgere per le sacche di echinococco, che possono essere ritenute facilmente per tumori ovarici, considerando la loro forma rotondeggiante ed il senso di fluttuazione che offrono all' esame bimanuale, particolarmente quando si sviluppano nel bacino, e nelle vicinanze dell' utero.

Ma i caratteri differenziali, che esse presentano, bastano a dissipare qualsiasi scambio coi tumori ovarici, imperocchè le cisti da echinococco sono tumori a pareti più spesse e contraggono forti aderenze con gli organi circostanti, sorgono per lo più multiple, e con maggiore frequenza in alcuni punti dell' addome, ove non posson trovarsi i tumori ovarici, si accompagnano spesso ai neoplasmi del fegato, sono ad evoluzione lenta e diffusibile, e molte volte le inferme sono state operate in precedenza per la stessa causa.

Ciò non ostante, se per poco si fosse pensato alla possibilità di una forma parassitaria, per le ragioni dette sopra, facendo la diagnosi differenziale tra i miomi uterini sottosierosi a peduncolo, i tumori ovarici e le sacche di echinococco, si sarebbe stati indotti ad ammettere una cisti da echinococco dell' utero e non mai dell'estremità libera dell'omento, perchè è noto che i tumori epiploici sono ordinariamente appiattiti, a forma di scudo, e si distinguono per la loro grande ed eccessiva mobilità, per la loro molto facile rotazione secondo diverse direzioni e per lo spostamento tanto in alto del neoplasma che, piegandolo, si riesce a palparne la parete posteriore.

Il riconoscimento poi del peduncolo tra il tumore e

l'utero faceva escludere, senza esitazione, il sospetto che potesse trattarsi di tumore epiploico.

La rarità quindi della forma morbosa nella nostra provincia, e, per quanto mi risulta da informazioni assunte da colleghi del luogo, la mancanza assoluta di tale malattia nel paese, da cui proviene la operata, giustificano l'errore diagnostico, anche perchè la cisti da echinococco era unica, senza palpabili disseminazioni od insediamenti secondarî nell'omento od in altri organi vicini.

Un'altra giustificazione in appoggio all'errata diagnosi viene data dalla mobilità discreta che la cisti godeva nella cavità addominale.

Questo è un fatto assai eccezionale per le cisti da echinococco, perchè esse, ove si sviluppano, producono aderenze infiammatorie così estese e tenaci da rendere quasi immobile il tumore, di guisa che spesse volte riesce molto difficile all'operatore di scioglierle per isolare la sacca, senza potere talvolta evitare la rottura accidentale e la diffusione di numerose cisti figlie nel cavo peritoneale, esponendo la inferma a nuovi pericoli sia per la facile riproduzione della malattia, sia per la azione della leucomaina tossica accertata nelle cisti da echinococco, quando il liquido cistico caduto nella cavità addominale non possa venire completamente asportato.

Gli ammaestramenti clinici adunque, che questo caso ci dà in ordine alla diagnosi, se da un lato giustificano pienamente l'errore commesso, dall'altro ci fanno conoscere come le cisti da echinococco, in date circostanze, si possono scambiare coi tumori uterini peduncolati o con quelli ovarici, per quanto raro ed eccezionale sia stato il caso da me operato nelle condizioni e colle modalità di tecnica sopradescritte con una certa estensione.

Nel caso presente, volendo dare una vera spiegazione sul meccanismo di formazione del peduncolo, essa va ricercata nella intimità dei rapporti che la cisti da echi-

nococco aveva contratto direttamente con l'utero durante gli ultimi mesi della gravidanza.

Il neoplasma infatti, come abbiamo veduto, sviluppatosi nell'estremità libera dell'omento, con la sua parete inferiore stando a contatto intimo col fondo dell'utero, vi contrasse solide e tenaci aderenze infiammatorie, le quali altro non rappresentano che il prodotto di una perimetrite e di una epiploite cronica circoscritta.

Dopo il parto, l'utero, con la sua involuzione, trascinò il tumore in basso fino al piano dello stretto superiore, non potendolo fare discendere nel bacino per lo sproporzionato volume di esso in confronto dei minori diametri dell' ingresso pelvico.

Alla sua volta il tratto di tessuto omentale, che era il mezzo di connessione del tumore con l'utero, notevolmente ispessito, veniva stirato pure in basso, assumendo così la forma di un cordone breve, e robusto, che si attaccava tenacemente al fondo dell'utero in modo tale da poterlo nettamente palpare e riconoscere coll'esame combinato.

SPIEGAZIONE DELLE FIGURE

FIG. 1ª — Rappresenta i rapporti del tumore cistico con l' utero.

o-o) Tratti di omento, mediante i quali la cisti era in connessione con l' utero e col peritoneo parietale; sulla superficie della cisti si vedono altre aderenze più piccole.

FIG. 2ª — Rappresenta una sezione microscopica di tutta la parete cistica.

m-c) Membrana connettivale.
m-a) Membrana anista cuticolare o lamellare.
g) Membrana granulare o germinativa.

HARTNACK Oc. 2, Ob. 2.

FIG. 3ª — Rappresenta una sezione microscopica della parete cistica in corrispondenza del grosso peduncolo, che la univa all' utero.

m-c) Membrana connettivale.
v) Vasi omentali decorrenti in mezzo a tessuto cellulo-adiposo.

HARTNACK Oc. 2, Ob. 4.

FIG. I.

o

o

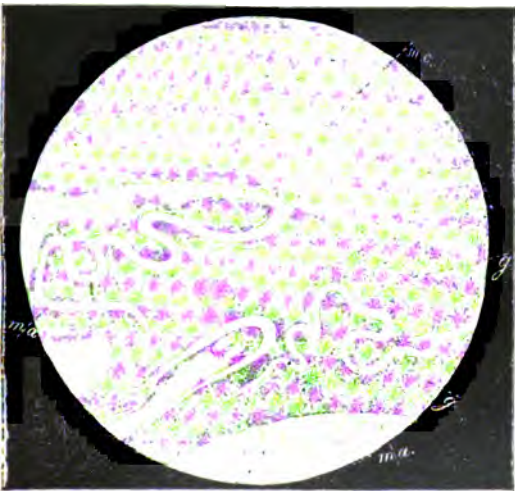
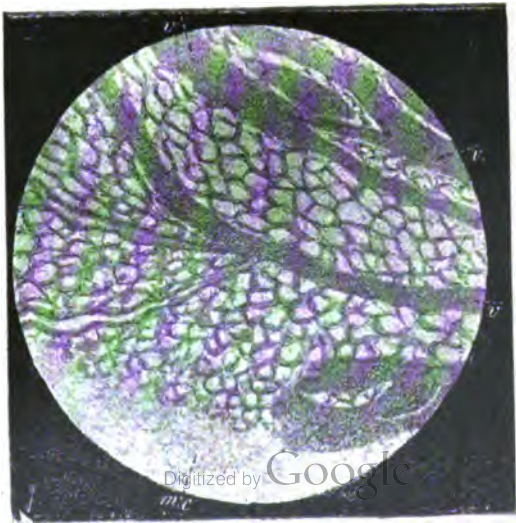



FIG. II.

FIG. III.

Dott. ANGELO DE DOMINICIS

Assistente nell' Istituto di Medicina legale
della R. Università di Pavia

SULL' IPERIDRIA, L' IPERAERO-IDRIA E L' IPERAERIA DEL POLMONE NELL' ANNEGAMENTO

SULL' IPERIDRIA, L' IPERAERO-IDRIA E L' IPERAERIA DEL POLMONE NELL' ANNEGAMENTO

. . . . in medicina legale, tanto più si è sicuri della veridicità degli apprezzamenti, quanto più i processi di analisi e di ricerca s' avvicinano a quelli impiegati nelle scienze elementari ed esatte, per la cognizione della verità.

ZINO, *Med. leg.*

Dell' ipervolume dei polmoni nell'annegamento si descrivono due varietà, che si intendono senz' altro dalle denominazioni di iperaeria (Casper) e di edema acquoso (Brouardel). Ma benchè una tale diversità di effetto avesse da tempo richiamata l' attenzione degli osservatori, tuttavia solo di recente sembrò meglio chiarita dal Margulies.

Il Margulies ritiene che il reperto polmonare sia alla dipendenza della quantità d' aria che si porta sotto il livello del liquido; se vi si giunge in espirazione l' ipervolume sarà dovuto principalmente all' acqua, e si avrà l'edema acquoso; se, come generalmente, per riflesso da freddo, in profonda inspirazione, allora l' aria, in massima non potendo uscire e opponendosi anche ad una copiosa penetrazione di liquido, verrà ad avere una parte preponderante nell' aumento di volume del polmone, e si avrà l' iperaeria.

Noi pure abbiamo osservato che, se gli animali si fanno pervenire sott'acqua in istato di forzata espirazione, come si ha con una brusca manuale compressione del torace, e vi si trattengono, impedendo loro di venire alla superficie, i polmoni sono aumentati di volume e al taglio

ed alla pressione esce abbondante liquido poco aerato. Questo stato meglio di edema acquoso, che colla parola edema ci richiama un processo morboso affatto diverso, potrebbe dirsi di *iperidria*.

In altri esperimenti noi portavamo gli animali sotto acqua, non troppo rapidamente, in modo da avere per azione riflessa da freddo una profonda inspirazione, trattenendoli poi pure costantemente sotto il livello del liquido. Quì l' ipervolume è dovuto ad aumento d'aria e d'acqua, al taglio e alla pressione esce liquido schiumoso, abbiamo una vera *iperaero-idria*.

La seguente tabella nella serie I riferisce in ordine alla prima condizione (iperidria), nella serie II per la seconda (iperaero-idria).

Serie	Specie e peso dell'animale	Peso dei polmoni	Volume in c.c.	Peso specifico
I	Cavia . di gr. 105	gr. 2,60	3,25	0,80
	Coniglio » 750	» 15,70	19	0,81
	Cavia . » 165	» 2,80	3,25	0,80
	Cavia . » 115	» 3,50	4	0,87
II	Cavia . di gr. 130	gr. 2,35	4	0,58
	Coniglio » 710	» 8	10,50	0,70
	Cavia . » 160	» 3,10	4,50	0,68
	Cavia . » 135	» 2,37	3,25	0,72

Fin qui però i nostri risultati confermano essenzialmente quelli del Margulies; diversa sarebbe solo la terminologia, in quanto noi indichiamo come iperidria lo edema acquoso e come iperaero-idria l' iperaeria.

Ma una tale modificazione è assolutamente necessaria, dal momento che realmente esiste un altro aspetto del

polmone, caratterizzato da un ipervolume anche maggiore, da pallore dell'organo, da scarso liquido. Questo stato, nel quale appare anche grossolanamente che lo enorme aumento di volume dei polmoni, è, in grande preponderanza, dovuto ad aumento d'aria, può propriamente dirsi d'iperaeria.

L'iperaeria è sempre in rapporto con respirazioni forzate compiute alla superficie del liquido, coll'annegamento lento.

Già il Casper aveva ammesso che le respirazioni forzate alla superficie del liquido avessero una parte secondaria nella genesi dell'iperaeria, ma invece essa è preponderante e caratteristica, per cui osservandosi il reperto della iperaeria si può avere la certezza che l'annegamento non si è svolto in modo rapidissimo e che si sono avute respirazioni alla superficie del liquido, benchè la sua assenza non possa farle escludere, poichè la genesi vitale del fenomeno richiede anche di un certo tempo. Nella seguente tabella riferisco anzitutto di qualche esperimento, in cui gli animali gettati liberi nell'acqua annegavano lentamente.

Specie e peso dell'animale	Peso dei polmoni	Volume in c.c.	Peso specifico
Coniglio di gr. 690	gr. 7,75	16	0,48
Cavia . » 165	» 2,20	5,25	0,41
Cavia . » 125	» 1,75	4,25	0,41
Cavia . » 135	» 1,80	5	0,36

Non può quindi cadere alcun dubbio che il reperto dell'iperaeria sia in rapporto coll'annegamento lento. In questo noi sappiamo che le fasi di sorpresa e di resistenza sono subentranti, per cui l'iperaeria si spiega non solo cogli sforzi respiratori, ma anche colla più frazionata

penetrazione di liquido, che inumidendo la superficie polmonare la rende inadatta allo scambio dei gas, per cui gli stessi movimenti respiratori, anche per ciò, si intensificano. Determinatosi così l'enfisema vescicolare acuto, questo non può non essere senza effetto anche sulla ulteriore penetrazione del liquido, poichè ovviamente, lo effetto aspirante del movimento inspiratorio sarà tanto minore quanto maggiore si è in precedenza stabilito ipervolume del polmone.

Ora, poichè specialmente sulla scarsità di liquido nella iperaeria si è richiamata l'attenzione (Lesser, Strassmann), così ho istituite alcune ricerche per vedere se, nei diversi modi di annegamento, colle respirazioni terminali penetri sempre la stessa quantità di liquido. Con ciò io non intendo entrare nella questione se il liquido penetri solo colle respirazioni terminali (Hofmann, Margulies), anche prima (Falk, Paltauf) o prevalentemente prima (Bert, Brouardel e Loye), come sembra risulti dalle ricerche di Wachholz e Horoszkiecwicz, ma solo di richiamare l'attenzione sul fatto che, se gli animali variamente annegati rapidamente si estraggono dall'acqua alla quarta fase (secondo Brouardel e Loye) e si portano in un liquido intensamente colorato in verde (säuregrün), nel quale compiono quindi le respirazioni terminali, si può osservare che la penetrazione del liquido colorato è costantemente minore quando si osserva il reperto dell'iperaeria, il che vuol dire che nell'annegamento lento le respirazioni terminali introducono meno liquido. Ciò contrasta anche coll'affermazione che, dalla fase delle grandi respirazioni, l'annegamento lento proceda in modo identico al rapido (Brouardel).

La questione del valore pratico dei vari reperti polmonari nell'annegamento non può prescindere anche dalle alterazioni microscopiche (Di Mattei, Schmidt, Puppe, Serratrice, Mirto), specie quando l'osservazione non cada a putrefazione avanzata, poichè il Mirto ha dimo-

strato che anche la penetrazione del liquido nel cadavere sommerso, illustrata nelle sue cause dal Severi, può dopo tempo mentire i caratteri microscopici del polmone dell'annegato rimasto a lungo nell'acqua.

Senza affatto negare ciò, io voglio solo far rilevare come il peso specifico del polmone, almeno poco dopo la morte, tenda a quello dell'iperidria e si differenzi sempre in modo notevole da quello dell'iperaeria.

Nella seguente tabella riferisco di qualche esperimento su animali uccisi per trauma all'occipite e dipoi sommersi.

Specie e peso dell'animale	Durata della sommers.	Peso dei polmoni	Volume in c.c.	Peso specifico
Coniglio di gr. 690	dopo 24 ore	gr. 4,45	6	0,74
Cavia . » 165	dopo 48 ore	» 1,85	2,50	0,74
Coniglio » 715	dopo 48 ore	» 6,05	8	0,75
Coniglio » 550	dopo 5 giorni	» 4,45	5	0,88

Almeno dunque in un primo tempo, se la penetrazione del liquido nel cadavere può mentire un aspetto del polmone dell'annegato, ciò si riferisce all'iperidria.

Ma l'iperidria in pratica non si potrà osservare che eccezionalmente, dato che si richiede per la sua produzione il giungere in forzata espirazione e rimanere sotto il livello del liquido. Inoltre in quella stabilitasi *intra vitam* sono evidenti anche fatti emorragici e non raramente anche ecchimosi sottopleuriche. Se si osserva microscopicamente in modo diretto a debole ingrandimento la superficie pleurica nell'iperidria, in zone estese gli alveoli non appaiono per replezione liquido-ematica, scarsi sono gli alveoli dilatati e rotti. Nell'iperaero-idria, le zone in cui gli alveoli non appaiono per essere sede di emorragie e di replezione liquido-ematica sono più scar-

se, e invece lo sono più quelle di enfisema alveolare e interstiziale.

Ora essendovi in alcuni punti emorragie e replezione liquido-ematica e in altre enfisema, ed essendo le prime iperemiche e le seconde anemiche, ne consegue che alla dipendenza di questi fatti è quell'aspetto marezzato che fu detto, non senza imaginosa suggestività, a pelle di pantera (Bergeron e Montano).

Nell' iperaeria invece il polmone appare anemico, le emorragie sono sempre scarse, il fatto saliente è costituito dalla dilatazione alveolare più generale e meno dissimile, dall'enfisema vescicolare acuto.

Lo stato di iperaeria, che non può confondersi microscopicamente coll' enfisema (Serratrice), fino che esiste non può certo essere mentito nella sua uniformità da fatti postmortali, per cui non si può ritenere che male si apponessero coloro che lo dissero segno tanatognomonico (Casper, Ziino), punto di vista appoggiato dal suo meccanismo di produzione non solo vitale, ma anche legato alla lotta per la vita nella condizione in cui si produce la morte.

In conclusione si possono distinguere tre tipi di ipervolume del polmone: iperidria, iperaero-idria e iperaeria, rispettivamente in rapporto coll' annegamento rapido in forzata espirazione, in profonda inspirazione e coll'annegamento lento.

In pratica l' iperidria si osserverà piuttosto nel cadavere sommerso, dato che un annegamento in forzata espirazione non può essere che eccezionale. L' iperaero-idria corrisponderà all' edema acquoso, ma più giustamente, poichè l' ipervolume è in rapporto con aumento notevole d'aria e d'acqua.

Fino che esiste è caratteristica dell' annegamento la iperaeria, la quale ammette sempre respirazioni alla superficie del liquido e si presta quindi ad escludere l' assenza di reazione e la morte rapidissima.

BIBLIOGRAFIA

1. CASPER, *Manuale pratico di medicina legale*, 1858.
2. BERGERON e MONTANO, Ann. d' hyg. pub. et de méd. lég., 1877.
3. LESSER, Vierteljahrss. f. ger. Med., 1884.
4. BROUARDEL, *La pendaison, la strangulation, la suffocation et la submersion*, Paris 1897.
5. SEVERI, Rivista di medicina legale, 1901.
6. STRASSMANN-CARRARA, *Manuale di medicina legale*, Torino 1901.
7. DI MATTEI, *Della morte per annegamento*, Catania 1904,
8. MARGULIES, Vierrteljahrss. f. ger. Med., 1903; Virchow's Arch., 1904.
9. WACHHOLZ e HOROSZKIECWICZ, Vierteljahrss. f. ger. Med., 1904.
10. SERRATRICE, Il Policlinico, 1905.
11. MIRTO, Atti della R. Acc. dei Fisiocritici, 1906.
12. ZIINO, *Compendio di medicina legale*, Milano 1906.
13. WACHHOLZ, Vierteljahrss. f. ger. Med., 1906.

Dott. CAMILLO BARBA MORRIHY

Direttore del R. Ambulatorio Baccelli
in Tripoli di Barberia

NOTIZIE SULLE MALATTIE PREDOMINANTI IN TRIPOLI

NOTIZIE SULLE MALATTIE PREDOMINANTI IN TRIPOLI

Antico ma sempre memore allievo dell' illustre prof. G. Ziino credo di non potere più degnamente partecipare alle onoranze che gli vengono decretate nell' occasione del giubileo del suo insegnamento, che consacrandogli il resoconto della mia attività in questo paese lontano, destinato senza dubbio a divenire una delle colonie più fiorenti d' Italia, se il senno dei suoi governanti di questa saprà facilitarne la via.

Gl' italiani di Tripoli godono del soccorso del R. Ambulatorio, non che di quello della locale Società di beneficenza italiana, sussidiata dal Ministero italiano, allo scopo di fornire ai poveri rimpatrii e sussidii, farmaci e medico gratuiti a domicilio. Fortunatamente l' opera della Società di beneficenza si integra e si completa con l'opera del R. Ambulatorio, e ciò tanto più facilmente in quanto che il medico di essa è alla dipendenza del Direttore del R. Ambulatorio, in qualità di assistente.

Frequentatori del R. Ambulatorio:

Dal	dicembre	1902	al dicembre	1903	N.	8618
»	gennaio	1904	»	1904	»	9000
»	»	1905	»	1905	»	9350
				Totale frequentatori	N.	26968

La media giornaliera dei frequentatori (tenuto conto delle feste, che sono varie per le varie religioni) oscilla fra 30 e 35.

Il maggior contingente è dato dagli israeliti, con un rapporto numerico così fatto: di N. 30 frequentatori giornalieri, appartenenti alle tre religioni, 16 sono israeliti, 10 musulmani, 4 cristiani.

Dei 16 israeliti	sono:	10	donne;	5	uomini;	1	bambino
» 10 musulmani	»	3	»	6	»	1	»
» 4 cristiani	»	2	»	1	»	1	»

La maggiore percentuale è data dagli israeliti, perchè: *a)* formano il nucleo più numeroso e più denso degli abitanti di Tripoli (città); *b)* hanno maggiore attaccamento alla vita; *c)* sanno che la loro religione ascrive a grave peccato la negligenza della salute dell' individuo.

Il musulmano, fatalista com' è per religione, diviene apatico, si rassegna alle sofferenze, affronta con indifferenza la morte, che gli fa sperare una vita migliore d' oltre tomba.

Il numero dei frequentatori cristiani è esiguo perchè: *a)* essi rappresentano una minima parte della popolazione tripolina; *b)* hanno altri istituti di beneficenza (missioni cattoliche — missioni protestanti — Cassa di Malta che sussidia e paga i medicamenti — Mutuo soccorso maltese — Comunità greca).

Le donne che frequentano il R. Ambulatorio sono in numero superiore a quello degli uomini perchè hanno più tempo libero degli uomini e hanno più paura delle malattie.

Le donne musulmane formano un numero inferiore a quello degli uomini perchè l'uomo le tiene gelosamente custodite ed esiliate in casa e non permette loro di frequentare gl' istituti medici.

Personale — *Direttore:* Dott. Cav. Barba Morrihy Camillo, medico consulente e chirurgo direttore dell' Ospedale Francescano.

Assistente: Dott. G. Terreni, medico direttore dell' Ospedale Francescano, medico della Società italiana di beneficenza.

Servo musulmano: Alì Mohamed.

Custode israelita: famiglia Nahum.

Orario — Tutti i giorni dalle ore 9 ant. alle 12.

Si pratica il maggior numero possibile di operazioni chirurgiche. Le operazioni di alta chirurgia si fanno all' Ospedale Francescano. Si distribuiscono medicinali gratuiti ai poveri. Si fanno analisi chimiche e batteriologiche.

Locali — Una sala d' ingresso. Una grande sala da recezione, fornita di un letto-sedia operatorio. Un laboratorio per analisi, per osservazioni delicate.

L' istituto ha una farmacia, un armamentario chirurgico completo; un eccellente microscopio; tutto l'occorrente per l'antisepsi rigorosa.

Brevi appunti di meteorologia medica — Il clima di Tripoli è sano.

Gli estremi della scala barometrica si riscontrano, costantemente, in inverno. Nei mesi caldi, invece, le oscillazioni barometriche sono limitatissime. (1)

---

(1) V. *Note meteorologiche sulla Tripolitania,* del Rag. A. De Filippi, Vicenza, Stab. Brunello e Pastorio 1902.

I venti del Nord apportano le pressioni più alte, laddove quelli del Sud ed il *Ghibli* (vento caldo del deserto) che soffia cinque o sei volte all'anno, e sempre per tre giorni di seguito, producono un abbassamento considerevole di pressione barometrica.

In Tripolitania l'anno si può considerare come formato da due periodi: il primo temperato (da novembre a giugno); il secondo caldo (da luglio a ottobre).

Secondo i dati raccolti nel 1902 la temperatura nel periodo temperato oscillò fra un minimo di 4°5 ed un massimo di 28°6 cent., nel periodo caldo fra un minimo di 13° cent. ed un massimo di 34° cent. (non tenendo conto delle giornate di *Ghibli*).

Secondo il prof. Ayra la temperatura media di Tripoli è di 20°: le maggiori altezze termometriche si notano durante il *Ghibli,* o vento del deserto, che soffia dal Sud, durante il periodo caldo dell'anno, ed anche in aprile ed in maggio. Durante il *Ghibli* il termometro sale a 40° e più gradi durante il giorno, e a poco meno durante la notte.

Il *Ghibli,* ordinariamente dura tre giorni, però, eccezionalmente, si sono avuti periodi di nove, di dodici, di quindici giorni.

Il vento del deserto è asciutto e non dà oppressione: l'individuo lo sopporta benissimo e, quasi quasi, sta meglio che con altri venti, perchè non suda (per la rapida evaporazione del sudore seguita da notevole dispersione del calore periferico dell'organismo umano che ne risente benessere).

L'umidità atmosferica è poca durante il vento del Sud e minima la tensione dei vapori atmosferici. Se vogliamo seguire l'Autore dell'opuscolo citato diremo, che la temperatura di Tripoli (città) ha un minimo medio di 16° e un massimo medio di 25°.

In Tripolitania non ci sono fiumi, nè corsi di acqua, eccezione fatta della piccola e perenne Uadi che sbocca nel golfo Sirtico. Il sottosuolo di Tripoli è ricco di acqua, che si trova a pochi metri di profondità.

Annualmente si ha una media generale di circa 50 giorni di pioggia, per una quantità media di 450 mm. Da ottobre a marzo si ha la stagione piovosa — Rara la pioggia in aprile e in maggio e settembre. 10 anni di osservazioni portano ad ammettere la non esistenza di pioggia in agosto. Piove più di dicembre, meno in gennaio, e meno ancora in febbraio.

Per la sua posizione Tripoli è esposta a tutti i venti che ne purificano l'atmosfera e la rendono anche alquanto salubre, nelle vie strette, tortuose, mal costruite, niente spazzate dei quartieri poveri.

Il vento di Nord-Est è il più frequente; viene dopo, per ordine di frequenza quello di Nord-Ovest. Da maggio a settembre soffiano i venti del Nord.

La velocità del vento è: 10 km. all'ora. Nell'estate le brezze marittime e terrestri attenuano il grande caldo: le prime soffiano dalle 4 del mattino al tramonto; le seconde durante la notte.

Il *Ghibli*, vento caldo del deserto, *Kamsin* dell' Egitto, Scirocco della Sicilia, suole comparire verso sera, dopo un tranquillo, roseo, splendido tramonto. Solleva molta sabbia fine, impalpabile, che contribuisce coi vapori atmosferici a dare una tinta grigio-gialla, solcata di strisce di fuoco, all'atmosfera. È un vento che produce benessere, che non dà tristezza, e gli Arabi lo ritengono salutare per l'organismo, e provvidenziale e benefico per l' agricoltura.

Il *Ghibli* matura i datteri; il *Ghibli* colla sabbia che solleva, col calore secco che lo accompagna sterilizza l'aria atmosferica. È una sterilizzazione meccanica (sabbia in movimento) e fisica (calore). Non a torto gli Arabi lo ritengono un vento purificatore.

Un altro vento caratteristico è il *Ghazza*, vento di Nord-Est, proprio ai mesi di gennaio, febbraio, marzo: provoca ordinariamente temporali improvvisi.

La nebbia è frequente a Tripoli, e costituisce una seria preoccupazione ai naviganti, che debbono usare molte cautele prima d'accostarsi alla costa, spesso invisibile per la densa nebbia. Esistono giornate nebbiose nel vero senso della parola, che annualmente raggiungono la media di 60.

La neve non è caduta mai a Tripoli (città) invece compare nell' inverno nel Gebel (regione montuosa dell' interno); non così la grandine. Il 25 marzo 1896 cadde grandine in gran copia, tanto da raggiungere in pochissimo tempo l' altezza di 7 cent., e con molta violenza.

MALATTIE — Tripoli, sebbene più a Sud della Sicilia, perchè battuta da tutte le parti dai venti, perchè dominata dalle correnti calde ed asciutte del deserto, perchè bagnata dal mare; con suolo e sottosuolo eccellenti; con una ricca ed estesa zona di vegetazione all' intorno, ne ha lo stesso clima, temperato e dolce.

A Tripoli, si può dire senza timore di errare, non esistono che le malattie comuni ai paesi a clima temperato.

Malattie oculari — Grande è il numero di esse: ordinariamente si riscontrano congiuntiviti, cheratiti, cherato-iriti, con il seguito loro proprio (macchie corneali, opacità corneale, cecità completa).

L'emeralopia che è frequente nelle zone tropicali, qui è rara, malgrado una luce intensa e la vicinanza del deserto.

La cateratta non è frequente. I ciechi sono molti però, e per le malattie avanti notate, e per il vaiuolo, e, sopratutto, per il tracoma. Esso regna sovrano perchè: *a)* gl' indigeni, specialmente i poveri, si lavano poco e male; *b)* essi non riescono a comprendere il contagio.

Il tracoma (ottalmia egiziana, ottalmia castrense) dice il dott. Curcio (vedi op. cit. A. De Filippi): « è la malattia più diffusa, dirò quasi generale, nella popolazione, che vive nella più squallida miseria. »

Un mezzo di facile diffusione lo dà una cattiva pratica cosmetica, co-

mune agli israeliti ed ai musulmani, consistente nella dipintura dell'orlo libero palpebrale a mezzo di un bastoncino di legno dolce intinto in una polvere nera, che è sovente il solo in una famiglia per tutti i membri di essa.

Denghe — È un processo morboso, contagioso, epidemico, febbrile, caratterizzato da dolori articolari e muscolari e da esantema. È frequente in Egitto e nel mare Rosso; raro a Tripoli. Ha il suo ***habitat*** naturale nei paesi tropicali e subtropicali; ma qualche volta si affaccia a Cipro, a Costantinopoli. Preferisce l'estate ed il principio di autunno, e nel mare Rosso annualmente compare all'epoca della maturazione dei datteri ed è perciò conosciuta col nome di: « febbre dei datteri » (Kirsch).

Qui al tempo della raccolta dei datteri si osservano dei casi isolati di febbri eruttive accompagnate da dolori articolari e muscolari, che portano la mente dell'osservatore al quadro clinico del *Denghe*.

Dissenteria — « Il nostro più grande nemico è la dissenteria », diceva Livingstone, che appunto morì di questo morbo. In Egitto, in Tunisia, nel Marocco esiste la dissenteria, ma qui a Tripoli, in città, sotto forma sporadica. Forse nell'interno vi saranno dei centri di endemicità, e forse molto attivi. Rara nell'inverno, suole comparire in autunno ed in primavera.

Le forme da me curate erano dotate di speciale benignità del processo morboso; non ho mai osservata la forma setticoemica, nè la tifosa, nè la emorragica. Ciò indubbiamente per la mitezza del clima, che attenua, indebolisce la tossicità del virus.

Epatite suppurativa — Ho osservato poche volte questo processo morboso, caratterizzato da infiammazione limitata del fegato, con tendenza a suppurare.

Nel mare Mediterraneo l'epatite suppurativa non è rara. In Siria, in Egitto, in Algeria si osserva spesso; lo stesso si può dire della Sicilia. Nell'Italia centrale e del Nord suole mancare. Come ben si comprende io intendo parlare di una epatite suppurativa che costituisce una entità morbosa a sè; distinta per la sua patogenesi da altri processi suppurativi del fegato, ad es. gli ascessi biliari angiocolitici o da calcolosi e quelli che rappresentano preferite localizzazioni della piocmia e della setticoemia.

In generale l'epatite suppurativa l'ho vista in individui che abusavano di alcool, di spezie forti aromatiche, o che avevano subito il processo dissenterico.

Malaria — Allievo del grande Grassi, lo scopritore della zanzara malarigena, sono persuaso che la malaria non si prende nè col respiro, nè con l'acqua, nè col cibo, ma solo attraverso la pelle per diretta inoculazione fatta da zanzara infetta. Gli insetti culicidi, qui a Tripoli sono invero rappresentati. Se qui vi è quell'insetto, che con frase scultoria il Grassi definisce spia vera della malaria, qui devono trovarsi malarici, ed il tempo della mia permanenza ha trasformato il sospetto in certezza, malgrado che

il dott. Curcio (l. c.) abbia scritto: « La febbre malarica vi è totalmente sconosciuta ». Egli ora, credo, avrà modificata la sua opinione.

La malaria da me osservata a Tripoli (città) appartiene, ordinariamente, a forme benigne. Gl' indigeni m' assicurano però che nell' interno esistono le forme gravi, perniciose. Ciò io credo fermamente, perchè ho visto, e spesso, al R. Ambulatorio individui dell' interno affetti da grave cachessia, sensibile al chinino ed all'arsenico. Spesso con una buona cura di arsenico e di chinino ho visto migliorare tali esseri anemici, dal colorito terreo, dall' addome enormente ingrandito per ingrossamento del fegato e della milza.

Piressie non malariche — Un gran numero di piressie varie sono delle febbri effimere, prodotte per lo più da saproemia, di origine di solito intestinale, e che rientrano nel capitolo delle autointossicazioni intestinali. Le febbri in parola ora sono di una estrema benignità, e cedono con l' uso di un buon purgante: ora offrono una certa, però sempre lieve, resistenza. Queste ultime forme appartengono alla famiglia tifica, e sono cagionate dal bacillo di Eberth o da qualche similitifo, in grande attenuazione. Anche la febbre climatica sarebbe per noi una infezione tifica attenuata.

Le piressie che più frequentemente si osservano qui, sono:

Febbri da cause comuni — Sono prodotte da leucomaine, cioè da veleni che riconoscono la loro origine nel naturale processo di disassimilazione delle cellule dei nostri tessuti (processo che è massimo nella fatica), oppure da veleni che si formano durante il periodo digestivo (e ciò fisiologicamente), e che in condizioni normali non sono assorbiti, ma che, penetrando in circolo, per una causa anormale (raffreddamento del corpo dopo strapazzo, o fermentazioni anormali gastroenteriche), determinano intossicazione dell'organismo, il quale reagisce con la febbre.

Nell' intestino gli agenti della putrefazione fabbricano continuamente tossine, cioè veleni che vengono assorbiti. Il fegato arresta e distrugge parte di tali tossine assorbite; il sangue brucia un'altra parte; il rene ne elimina il resto.

L'assorbimento e la ritenzione dei predetti veleni può dare la febbre effimera, la quale qui a Tripoli, come da pertutto, è favorita dall' azione depressiva del clima, dallo strapazzo, da ogni eccesso, dalla mancanza di sonno, da influenze morali (neurastenia — nostalgia).

Febbre gastrica o imbarazzo gastrico — Si osserva qui frequentemente; è una saproemia gastro-intestinale; è prodotta da alimenti introdotti in gran copia nello stomaco, che facilmente alterandosi producono veleni, e da veleni che normalmente sono prodotti dai fermenti del succo gastrico, infine da veleni prodotti da microrganismi.

Anche la stasi fecale origina sostanze tossiche.

Febbri da infezione tifica — L' infezione tifica qui si manifesta con qualche rarissimo caso di ileotifo classico; frequenti sono invece le febbricole tifoidi, dette comunemente febbri infettive — Ordinariamente miti, esse durano da due settimane a più mesi, hanno decorso irregolare, remissioni e talvolta vere intermittenze. Facili sono le ricadute, la costipazione costante; manca la diarrea — In Egitto questa febbre è chiamata *Nauchak*.

Appartengono a questa forma mite di tifoide: la febbre tifoidea lieve o abortiva (Lebert), il *typhus laevissimus*, il tifo ambulatorio. Alcune delle febbri dette gastriche non sono altro che tifoidi miti, abortite.

Sappiamo che il bacillo di Eberth può trovarsi nelle feci d' individui sani allo stato di vita latente, e, ad un dato momento, per influenza di cause varie (raffreddamento, strapazzo, lavoro esagerato, emozioni) divenire agente patogeno. L'acqua è eccellente ambiente naturale di cultura di questo bacillo, e quindi di diffusione; anche l'aria può essere buon veicolo di disseminazione di questo germe, per mezzo delle materie fecali infette, mescolate al terreno e trasformate in polvere. Il bacillo conserva, e lungamente, la sua virulenza nei panni sporchi, nelle latrine, nel terreno.

Il suolo della città di Tripoli si presta ad essere inquinato dagli avanzi escrementizii. I quartieri poveri israeliti e musulmani sono sporchi, ed il bacillo di Eberth trova in essi da vivere molto bene. Nelle strade, nei cortili, nelle latrine dei predetti quartieri il bacillo può conservarsi lungamente, ed essere sollevato colla polvere o trasportato dalle mosche e diffondersi.

Mancando, almeno in città, le condutture d'acqua, il bacillo non può avere diffusione idrica: forse per tale ragione è difficile l'osservarsi una violenta epidemia: casi sporadici si osservano sempre, e nella stagione estivo-autunnale in sensibile aumento. Il massimo della infezione coincide col massimo di umidità del suolo e dell' aria.

Il *Ghibli*, vento caldo, secco, che porta tanta sabbia impalpabile, infuocata; i raggi solari rappresentano qui dei mezzi naturali di sterilizzazione della polvere, delle strade e di tutto l' ambiente. Non a torto la sapienza popolare degli arabi chiamò il *Ghibli* vento purificatore.

Parassiti intestinali — A Tripoli l' elmintiasi è più frequente che in Italia: fra le tenie abbiamo la *t. solium* e la *t. mediocanellata:* presso gli israeliti ed i musulmani, che non mangiano carne di maiale, è più frequente la *tenia mediocanellata*. Frequente l' *ascaris lumbricoides* e l' *oxyuris vermicularis*. Non ho osservato l' *anchilostoma duodenale*.

Animali vulneranti velenosi — Qui si trova lo *Scorpio tunetamus:* ho osservato tre casi di puntura di tale scorpione. Sintomi: febbre, vomito, gonfiore al punto d' inoculazione del veleno, tremito. Tutti i casi furono seguiti da guarigione.

Non ho osservato alcuna puntura di *Scorpio-afer*, il quale pure qui si trova.

Malattie della pelle — Lichene tropicale o eritema sudorale: nella stagione calda l'ho osservato; è caratterizzato da eritema della pelle, prodotto dal caldo e da iperidrosi.

Furuncolosi: si osserva frequentemente e negli individui robusti, e negli anemici, nei cachettici, dove è più frequente e più persistente, e nei diabetici.

Dermatosi infiammatorie: sono molte e per l'alta temperatura e per l'ipersecrezione sudorale e sebacea e per la poca pulizia degli indigeni.

Ho osservata la *tinea imbricata,* prodotta da un parassita simile al *tricophyton.*

Ho osservata la pitiriasi *(microsporon furfur),* la tigna favosa *(achorion Schoenlein).* Ho visto una forma di *onycomycosis,* prodotta forse dall'*achorion keratofagus* (Ercolani).

Comune è il *tricophyton tonsurans,* che produce l'erpete tonsurante, l'erpete circinnato, l'eczema marginato, la fitosicosi, l'omicomicosi.

Dispepsie — Sono frequenti e quelle di ordine chimico e le atoniche. L'alimentazione con sostanze molto aromatizzate e pepate le sostiene.

Degna di nota a Tripoli l'atonia spasmodica dello stomaco, che si manifesta con gastralgia, ed epigastralgia. Suole accompagnarsi sovente con costipazione e con dolore spasmodico. Manca in questa forma il rigurgito gastrico e gli altri sintomi delle dispepsie.

Esantemi e altre malattie infettive acute — Le diarree dei climi caldi qui mancano.

Il vaiuolo si osserva fra gl'indigeni non vaccinati. La linfa vaccinica, che a Tripoli giunge dall'Europa, non si attenua, come fa nei paesi caldi.

Scarlattina e morbillo: casi rari.

Non ho osservato il tifo esantematico, quantunque molti anni addietro sia comparso a Bengasi (Cirenaica).

Il tetano l'ho osservato una sola volta.

Sono frequenti i reumatismi sub acuti; raro il tipo classico di reumatismo articolare acuto.

Qualche volta ho osservato gli orecchioni in forma epidemica.

Malattie infettive croniche — Tubercolosi: frequente, oltre che per l'assenza di misure profilattiche, per il contributo portato al morbo dalla menomata resistenza organica degli individui, frutto dei frequenti matrimonii tra consanguinei, per il divieto religioso del matrimonio fra le varie razze. Il clima umido con sbalzi di temperatura vi contribuisce di più. I neri sono esposti alla tubercolosi più dei bianchi.

Scrofola: l'ho osservato frequentemente a carattere torpido. Non ho osservato la lebbra.

Sifilide: è frequente come in Europa; meno negli israeliti e nei musul-

mani, più nei cristiani, i quali, perchè non circoncisi, non hanno la mucosa del ghiande epidermizzata. Qui, come in tutti i paesi caldi, la sifilide è più facilmente curabile, e le manifestazioni sono in generale meno intense che in Europa.

Malattie discrasiche — Raro lo scorbuto: frequente il reumatismo articolare cronico; come la gotta e sopratutto il diabete.